

Entwicklung der biomechanischen Eigenschaften des distalen Abschnitts der tiefen Beugesehne beim Pferd

von Friederike Winkler

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Entwicklung der biomechanischen Eigenschaften des
distalen Abschnitts der tiefen Beugesehne beim Pferd

Von Friederike Winkler
aus Hechingen

München 2016

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Sven Reese

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Hartmut Gerhards

Tag der Promotion: 06.Februar 2016

Meiner Familie

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis

I. Einleitung	10
II. Literaturübersicht	12
1. Anatomie des M. flexor digitalis profundus	12
1.1. Makroskopische Anatomie	12
1.2. Vaskularisation	14
1.2.1. Allgemeine Vaskularisation von Sehnen	14
1.2.2. Vaskularisation des Vorderfußes	16
1.2.3. Vaskularisation der tiefen Beugesehne	17
1.3. Innervation	19
2. Physiologie von Sehnen	20
2.1. Allgemeiner Aufbau und Funktion	20
2.2. Molekularer Aufbau der Sehnenmatrix	25
2.2.1. Kollagen	26
2.2.2. Elastische Fasern	27
2.2.3. Ungeformte Grundsubstanz	28
2.2.4. Zellen	30
2.3. Myotendinöse und Osteotendinöse Verbindungen	31
3. Embryonale und postnatale Entwicklung von Sehnen	33
4. Funktionsanpassung (Sehnentypen) und Belastungsanpassung (Training)	35
4.1. Funktionsanpassung	35
4.2. Belastungsanpassung (Training)	35
5. Pathologie der tiefen Beugesehne beim Fohlen	36
5.1. Kontraktur der TBS / Sehnenstelzfuß	36
5.2. Durchtrittigkeit/Sehnenschwäche der TBS	38
5.3. Läsionen der TBS	39
5.4. Ruptur	40
6. Biomechanik von Sehnen	41

III. Material und Methoden	46
1. Material	46
2. Methode	47
2.1. Präparation der Sehnen	47
2.2. Morphometrie	49
2.2.1. Material	49
2.2.2. Methode	49
2.3. Biomechanik	50
2.3.1. Material	50
2.3.2. Zugversuch	51
2.4. Druckversuch	52
2.5. Histologie	52
2.5.1. Material	52
2.5.2. Methode	53
2.6. Statistik	54
IV. Ergebnisse	56
1. Morphometrie	56
1.1. Absolute Sehnenquerschnittsfläche (mm ²)	56
1.2. Relative Sehnenquerschnittsfläche (mm ² /kg)	59
2. Biomechanik	61
2.1. Bruchlast (Fmax in N)	61
2.2. Zugfestigkeit (Fmax/ QS in N/mm ²)	63
2.3. Zugbelastbarkeit (Fmax/KGW in N/kg)	66
2.4. Elastizitätsmodul (Fmax/QS x Länge/Verlängerung in N/mm ²)	68
2.5. Steifigkeit (Bruchlast / (Elastizitätsmodul x Querschnitt) in N/mm ²)	70
3. Histologie	72
3.1. Tiefe Beugesehne im Bereich der Fesselbeuge	72
3.2. Tiefe Beugesehne im Bereich der Hufrolle	74
V. Diskussion	79
VI. Zusammenfassung	96
VII. Summary	98

VIII. Abbildungsverzeichnis	100
IX. Tabellenverzeichnis	103
X. Anhang	104
XI. Literaturverzeichnis	109

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
cm	Zentimeter
CSA	Cross-sectional area: dt. = Querschnitt
dist.	distal
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
m	Meter
max.	maximal
min.	minimal
mm	Millimeter
N.	Nervus
Nn.	Nervi
N	Newton <small>Umrechnung N= kg x 9,81</small>
OBS	Oberflächliche Beugesehne
prox.	Proximal
Rec.	Recessus
R.	Ramus
Rr.	Rami
Std	Stunde
Tab.	Tabelle
TBS	Tiefe Beugesehne
V.	Vena
Vgldm.	Vordergliedmaße

I. EINLEITUNG

Das Pferd, ein Fluchttier, ist vom Zeitpunkt seiner Geburt an auf seine vier Gliedmaßen in voller Funktionalität angewiesen. Innerhalb von Stunden kann ein Fohlen stehen und sich schnell bewegen, um im Notfall einer Gefahr zu entkommen. Kräfte, die dabei auf die Sehnen wirken, wurden bei adulten Pferden bereits in den letzten Jahren auf ihre biomechanischen Eigenschaften untersucht (Crevier-Denoix et al., 2005; Reutter, 2014; Takahashi et al., 2014).

Die tiefe Beugesehne rückte dabei immer wieder in den Fokus der Wissenschaft (Schramme, 2011; Cillán-García et al., 2013). Ihr distaler Abschnitt ist häufig von Verletzungen betroffen, die mit herkömmlicher Diagnostik, wie Röntgen und Ultraschall, nicht oder nur schwer dargestellt werden können (Bolen et al., 2007) und somit die Ursache der Lahmheit nicht gefunden wird. Erst durch den Einsatz der Magnetresonanztomographie (MRT) war es möglich, pathologische Veränderungen in diesem Abschnitt darzustellen (Busoni et al., 2005; Vanel et al., 2012; Cillán-García et al., 2013). Biomechanische Untersuchungen der distalen TBS, die einen Rückschluss auf deren Belastbarkeit und eventuelle Prädispositionen für Verletzungen aufzeigen, wurden bisher nur in der Fesselbeuge beim adulten Pferd durchgeführt (Reutter, 2014). Über den Abschnitt in der Hufkapsel auf Höhe des Strahlbeins gibt es noch keine biomechanischen Untersuchungen.

In dieser Studie werden die beiden Sehnenabschnitte (Fesselbeuge und Strahlbeinbereich) morphometrisch, biomechanisch und histologisch untersucht und verglichen. Das Augenmerk liegt dabei auf der Entwicklung der Sehne vom Abort bis hin zum adulten Pferd. Die gewonnenen Ergebnisse sollen die physiologische Entwicklung der

Sehneneigenschaften aufzeigen, so dass Abweichungen Rückschlüsse auf pathologische Veränderungen geben können.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Anatomie des M. flexor digitalis profundus

1.1. Makroskopische Anatomie

Die Termini technici sind in den Nomina Anatomica Veterinaria (Nav, 2012) dokumentiert und werden daraus verwendet.

Der M. flexor digitorum (digitalis) profundus wird im Deutschen als tiefer Zehenbeuger bezeichnet (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Liebich et al., 2012; Budras, 2014) und liegt in der Tiefe der Kaudalfläche des Unterarmskeletts an (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Liebich et al., 2012). Seine Endsehne beugt den ganzen Vorderfuß, insbesondere das dritte Zehengelenk. Als sogenannter Hufbeinbeuger ist sie jedoch auch an der Fixation des Fesselgelenks beteiligt.

Eingeteilt wird der M. flexor digitalis profundus in ein Caput humerale, Caput ulnare und Caput radiale. Das starke Caput humerale entspringt mit seinen drei gefiederten Muskelbäuchen, welche sich oberhalb des Karpus vereinigen, am Epicondylus medialis humeri. Das Caput ulnare ist schwächer und hat seinen Ursprung am Hinterrand der Ulna. Der dreien schwächster Kopf ist das Caput radiale, welches als platter Muskelbauch kaudomedial am Radius entspringt. (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Liebich et al., 2012; Budras, 2014). Zusammen vereinigen sich die Anteile nahe dem Karpus zur einheitlichen tiefen Beugesehne (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Wissdorf et al., 2010; Liebich et al., 2012; Budras, 2014). Im weiteren Verlauf zieht die tiefe Beugesehne anfänglich als fast knorpelharter, abgeplatteter Sehnenstrang medial vom

Os carpi accessorium auf dem Lig. carpi radiatum palmar des M. interosseus medius entlang (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008). Sie schmiegt sich der oberflächlichen Beugesehne umfassend eng an und erhält im mittleren Drittel des Metakarpus ein Unterstützungsband (Lig. accessorium) das aus dem Lig. carpi radiatum hervorgeht. (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Liebich et al., 2011; Liebich et al., 2012; Budras, 2014). Aus dem dritten und vierten Karpalknochen entspringen palmar zusätzliche Fasern (Nagy & Dyson, 2011), welche sich in das Unterstützungsband fügen. Dieses gibt wiederum Faserbündel an die oberflächliche Beugesehne ab (Nagy & Dyson, 2011). Oberhalb der Ossa sesamoidea proximalia umfasst die oberflächliche Beugesehne manschettenförmig (Manica flexoria) die tiefe Beugesehne, die auf Höhe der Gleichbeine palmar am Gleichbeinschild (Scutum proximale) vorbei gleitet und somit der Facies flexoria der Gleichbeine aufliegt. (Salomon, 2008; Wissdorf et al., 2010). Unterhalb der Gleichbeine biegt sie entlang der Fesselbeuge ab und zieht zwischen den beiden Endschenkeln der oberflächlichen Beugesehne weiter distal, gibt einen schwachen, elastischen Ast (Kronbeinschenkel) an der Facies flexoria des distalen Drittels des Kronbeins ab, um schlussendlich an der Facies flexoria des Hufbeins flächenhaft zu inserieren (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Wissdorf et al., 2010). Auf Höhe des Karpalgelenks werden beide Beugesehnen von der Karpalbeugesehnenscheide (Vagina synovialis communis musculorum flexorum) umhüllt, welche sich proximal bis zu 10 cm über das Gelenk hinaus und zehenwärts bis zur Vereinigungsstelle des Lig. accessorium und der tiefen Beugesehne erstreckt. (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Liebich et al., 2012). Des weiteren werden beide Beugesehnen auf Höhe des Fesselgelenks von der Fesselbeugesehnenscheide (Vagina synovialis tendineum digitorum manus) unvollständig umhüllt. Sie beginnt proximal des Fesselgelenks im

Bereich des Griffelbeinknöpfchens und zieht distal fast bis an den Rec. proximalis des Hufgelenks. Diese Sehnenscheide umhüllt hauptsächlich nur die ihr palmar anliegende tiefe Beugesehne, jedoch im Bereich des Fesselringbands umfassen palmare Ausbuchtungen der Sehnenscheide die oberflächliche Beugesehne unvollständig und schieben sich zwischen diese und das Fesselringband. Im sonstigen Verlauf liegt die Sehne der Sehnenscheide nur palmar auf (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Wissdorf et al., 2010; Liebich et al., 2012). Die Fixation der Lage der Beugesehnen im Bereich des Fesselgelenks ist durch die Zehenfaszie gegeben. Sie hat drei verstärkte Anteile in diesem Bereich, bei denen es sich um das Fesselringband (Lig. anulare palmare), die vierzipfelige Fesselplatte (Pars cruciformis vaginae fibrosae) und die Sohlenbinde (Lig. anulare digiti) handelt (Salomon, 2008; Liebich et al., 2012; Budras, 2014). Im Gleitsehnenbereich auf Höhe des Strahlbeins wird die tiefe Beugesehne vom Hufrollenschleimbeutel unterlagert (Bursa podotrochlearis). Er überragt die Facies flexoria proximal, distal und seitlich (Seiferle & Frewein, 2004a; Wissdorf et al., 2010).

1.2. Vaskularisation

Zunächst wird auf die allgemeine Vaskularisation der Sehnen eingegangen, gefolgt von der spezifischen Vaskularisation des Vorderfußes und der tiefen Beugesehne.

1.2.1. Allgemeine Vaskularisation von Sehnen

Sehnen werden, je nach Abschnitt, auf unterschiedlichen Wegen Nährstoffe zugeführt. Primär kann man zwischen Diffusion und Perfusion unterscheiden. Die Diffusion erfolgt über Synovialflüssigkeit. Somit ist dies

nur im Bereich einer Sehnenscheide möglich (Rogers, 2011). Außerhalb von Sehnenscheiden werden Sehnen nur mittels Perfusion versorgt. Die zuführenden Gefäße haben unterschiedliche Ursprungsorte, somit kommt es zu unterschiedlichen Durchblutungsraten innerhalb der Sehne (Kraus et al., 1995). Proximal geschieht dies über den sehneneigenen Muskel und distal über den Knochen, an dem die Sehne ansetzt. Dazwischen wird die Sehne über intratendinöse und extratendinöse Gefäße genährt (Brockis, 1953; Rogers, 2011). Die intratendinösen Gefäße liegen dem intrafaszikulärem Gewebe, das die Kollagenbündel zusammenhält, umfassend an (Brockis, 1953). Je zwei Venolen begleiten eine longitudinal verlaufende Arteriole (Edwards, 1946; Brockis, 1953; Kraus et al., 1995). Diese Gefäße anastomosieren untereinander und in regelmäßigen Abständen mit den extratendinösen Zuflüssen. Extrasynovial verlaufen diese im Paratendineum, intrasynovial im Mesotendineum (Edwards, 1946; Brockis, 1953) (Abbildung 1). Das Paratendineum ist ein flächendeckendes und netzartiges Gefäßsystem, das besonders gut durchblutet ist und somit hauptsächlich für die Blutzufuhr der Sehnen verantwortlich ist (Benjamin & Ralphs, 1997).

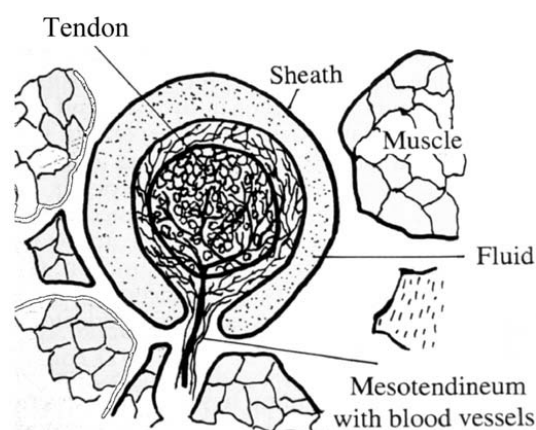


Abbildung 1: Vaskularisation einer Sehne, die von einer Sehnenscheide umgeben wird aus Mafulli (2005)

1.2.2. Vaskularisation des Vorderfußes

Als Hauptarterie zur Versorgung der Beuger des Vorderfußes beim Pferd fungiert die kräftige A. mediana und deren distal folgenden Abgänge (Abbildung 2). Sie verläuft kaudomedial am Radius (Wissdorf et al., 2010; Liebich et al., 2012). Nach Abgabe des R. palmaris und der A. radialis in Höhe des Karpalgelenks tritt sie in den Karpaltunnel in direkter Nachbarschaft zur Karpalbeugeschnenscheide. Direkt fortgesetzt wird die A. mediana durch die Hauptmittelfußarterie (A. digitalis palmaris communis II) (Waibl et al., 2004; Wissdorf et al., 2010; Liebich et al., 2012). Sie gehört dem **oberflächlichen palmaren System** an und entlässt in der Mitte des Metakarpus den Arcus palmaris superficialis, der in die A. digitalis palmaris communis III mündet. Diese ist die Fortsetzung des R. palmaris der A. mediana, der auch die A. collateralis ulnae aufnimmt (Salomon, 2008). Im weiteren Verlauf entlässt die A. digitalis communis II auf Höhe der Gleichbeine die A. digitalis medialis (palmaris propria II) und die A. digitalis lateralis (palmaris propria III).

Das **tiefe dorsale System** entspringt dorsal am Karpus aus dem Rete carpi dorsalis, welches aus der A. radialis und der A. interossea gespeist wird. Die Aa. metacarpeae dorsales II+III versorgen den proximalen dorsalen Anteil des Vorderfußes (Salomon, 2008).

Das **tiefe palmare System** (A. metacarpeae palmares II+III) folgt aus dem Arcus palmaris profundus. Distal am Metakarpus anastomosieren das tiefe palmare und dorsale System sowie auch das oberflächliche. (Waibl et al., 2004)

Wie oben erwähnt entspringen die Zehenarterien aus der Hauptmittelfußarterie. In Höhe des Fesselgelenks gibt jede Zehenarterie Rr. dorsales phalangis proximalis zu seitlichen und dorsalen Versorgung des Fesselbeins ab (Waibl et al., 2004; Liebich et al., 2012), auf halber

Höhe am Kronbein wiederum Rr. dorsales phalangis mediae. Aus dieser Anastomose treten Äste für die Bursa podotrochlearis aus und Aa. nutriciae proximales für das proximale Drittel des Strahlbeins.(Wissdorf et al., 2010). Schlussendlich bilden sie im Canalis solearis den Arcus terminalis, welcher das Hufbein und die Lederhaut versorgt (Salomon, 2008).

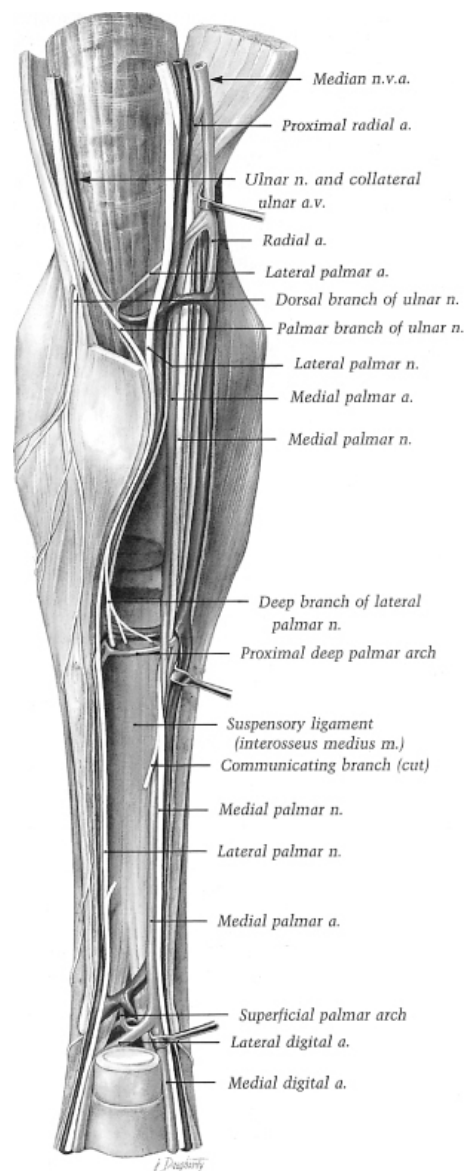


Abbildung 2: Vaskularisation des Vorderfußes aus Stashak (1996)

1.2.3. Vaskularisation der tiefen Beugesehne

Es wird hier nur auf die Besonderheiten bei der tiefen Beugesehne eingegangen. Ansonsten ist deren Versorgung wie oben unter allgemeine Vaskularisation zu sehen.

Die tiefe Beugesehnenscheide verfügt über drei Hauptvaskularisationsquellen im Zehenbereich (Kraus et al., 1995):

1. Proximal des Fesselgelenks wird sie von einem Ast der Hauptmittelfussarterie (A. digitalis palmaris communis II), welche ein Abgang der A. mediana ist, oder von einem Ast der A. digitalis palmaris medialis, welche die Sehnenscheide an deren oberen Begrenzung durchdringt, versorgt.
2. Im Bereich distal des Fesselgelenks tritt der Ramus palmaris phalangis proximalis von lateral heran, welcher durch ein gefäßführendes Bindegewebe führt (Vinculum tendinum) und dorsal in die Sehne inseriert. Es gibt jedoch Pferde, die über einen zusätzlichen medialen Ast verfügen.
3. Am distalen Ende der Sehnenscheide wird die tiefe Beugesehne je von der A. digitalis lat./med. versorgt, die palmarolateral/-medial inserieren.

Die Blutversorgung von proximal erfolgt über den Muskel selbst, die Versorgung von distal über das Periost an der Insertionsstelle (Davis & Smith, 2006). Die tiefe Beugesehne weist ein intratendinöses Netz von Anastomosen auf, v.a. proximal und distal des Fesselgelenks, ausgenommen an ihrer Dorsalseite im Bereich des Gelenks. Dort liegt sie direkt dem Gelenk an und jeder mögliche Blutfluss wird, aufgrund der Druckbelastung in Extensionsstellung, gestört. Zudem ist sie in diesem Bereich knorpelfaserig aufgebaut (Kraus et al., 1995). Dagegen ist distal auf Höhe des Strahlbeins, trotz vermehrter Druckbelastung in diesem

Bereich, die intratendinöse Durchblutung besser entwickelt. Dabei ist jedoch der palmare Anteil besser durchblutet als der dorsale (Blunden et al., 2009). Wegen ihres faserknorpligen Phänotyps ist die tiefe Beugesehne schlechter durchblutet als die oberflächliche Beugesehne (Rogers, 2011).

Die Durchblutungsrate ist bei Fohlen bis zum dritten Lebensjahr deutlich erhöht im Vergleich zu adulten Pferden. Sie nimmt dann allerdings stufenweise ab (Rogers, 2011).

1.3. Innervation

Generell ist die nervale Versorgung der Sehnen durch die Nerven der zugehörigen Muskeln, durch Hautnerven und andere Nerven geregelt (Benjamin & Ralphs, 1997). Die tiefe Beugesehne wird somit von den Nerven, die den M. flexor digitalis profundus innervieren versorgt. Bei diesen handelt es sich um den N. ulnaris und N. medianus, die Äste an den Muskel abgeben (Seiferle & Frewein, 2004b; Liebich et al., 2012). Der N. medianus teilt sich proximal des Karpalgelenks in die Nn. palmares lat./med.. Dabei fügt sich dem N. palmaris lat. der Ramus palmaris des N. ulnaris hinzu. Auf Höhe des Fesselgelenks setzen sich die Nn. palmares lat./med. je als Ramus palmaris fort (Seiferle & Frewein, 2004b; Liebich et al., 2012). Die nervale Versorgung von Sehnen ist hauptsächlich sensibel (Mafulli et al., 2005). Die Rezeptoren dafür liegen typischerweise im Muskel-Sehnen-Übergang und im Sehnen-Knochen-Übergang (Benjamin & Ralphs, 1997). Es gibt vier verschiedene Rezeptortypen. Ruffini-Körperchen (Typ I), welche als Druckrezeptoren fungieren, Vater-Paccini-Körperchen (Typ II), welche bei Bewegung reagieren, und Golgi-Organ

(Typ III), welche Mechanorezeptoren sind, sind im Muskel-Sehnen-Übergang von Membranen umhüllt (Benjamin & Ralphs, 1997; O'brien, 1997). Am Sehnen-Knochen-Übergang liegen sie als freie Nervenendigungen vor und agieren als Schmerzrezeptoren (Typ IV) (Benjamin & Ralphs, 1997). Sehnen haben keine motorische Funktion, weswegen sie keine efferente Innervation besitzen (Kirkendall & Garrett, 1997).

2. Physiologie von Sehnen

2.1. Allgemeiner Aufbau und Funktion

Die Hauptaufgabe der Sehnen liegt darin, Kraft passiv von Muskeln auf Knochen zu übertragen. Sie können dabei ein oder mehrere Gelenke überspannen. Folglich ermöglichen sie die artikuläre Bewegung der Knochen (Rogers, 2011).

Im Fall der tiefen Beugesehne übt diese funktionell einen axialen Druck auf die Gelenkflächen des distalen und proximalen Zehengelenks aus. Sie steht, während der lastaufnehmenden Stützphase, nur in Kontakt mit dem distalen Strahlbeinbereich. Allerdings zieht sie in der Vorführphase über das Scutum distale und die gesamte Facies flexoria des Strahlbeins. Sie ist in der Vorführphase maximal gespannt, aktive Muskelkontraktion und Elastizität der Sehnen und des Unterstützungsbandes bedingen eine Streckung im Hufgelenk (Denoix, 1994). Es werden Scherkräfte in dieser Phase zwischen der TBS und dem Lig. sesamoideum distale impar beobachtet. Zu Beginn der Schwungphase trägt der Zug der TBS passiv zur Beugung des Hufgelenks bei (Bowker et al., 2001).

Sehnengewebe unterliegt einem hierarchischem Aufbau (Rogers, 2011) (Abbildung 3). Das Kollagen wird hier als dominierender Anteil der Sehne

angesehen und gibt deren Grundstruktur vor (Kjaer, 2004). Das Molekül ist aus drei Tropokollagenketten, die zu einer Tripelhelix gewunden sind, aufgebaut und parallel angeordnet (Mafulli et al., 2005; Liebich et al., 2011). Mehrere Kollagenmoleküle bilden eine Fibrille, welche wiederum Fasern (Primärbündel) bilden. Sie sind umgeben von einer Hüllschicht, dem Endotendineum (Endotenonium) (Benjamin & Ralphs, 1998; Liebich et al., 2011). Es führt intertendinäre Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven (Mafulli et al., 2005). Zwischen benachbarten Primärbündeln liegen Tendinozyten, welche in der Literatur auch als Fibrozyten/Fibroblasten auftauchen, und wenige elastische Fasern (Benjamin & Ralphs, 1998; Liebich et al., 2011; Sinowatz, 2012). Mehrere Primärbündel bilden ein Sekundärbündel (Fasciculus tendineus), welches wiederum von einem Peritendineum umhüllt wird (Liebich et al., 2011). Die gesamte Sehne wird vom Epitendineum (Epitenonium) ummantelt, das wie auch das Endo- und Peritendineum Gefäße führt (Benjamin & Ralphs, 1998). In den Bereichen, in denen Sehnen nicht durch eine Sehnenscheide ziehen, umgibt das Paratendineum als äußerste lockere Bindegewebsschicht die Sehne. Es führt ebenfalls Gefäße und Nerven mit sich und erlaubt es, dass die Sehne reibungslos in ihrem Umfeld gleiten kann (Kirkendall & Garrett, 1997; Mafulli et al., 2005).

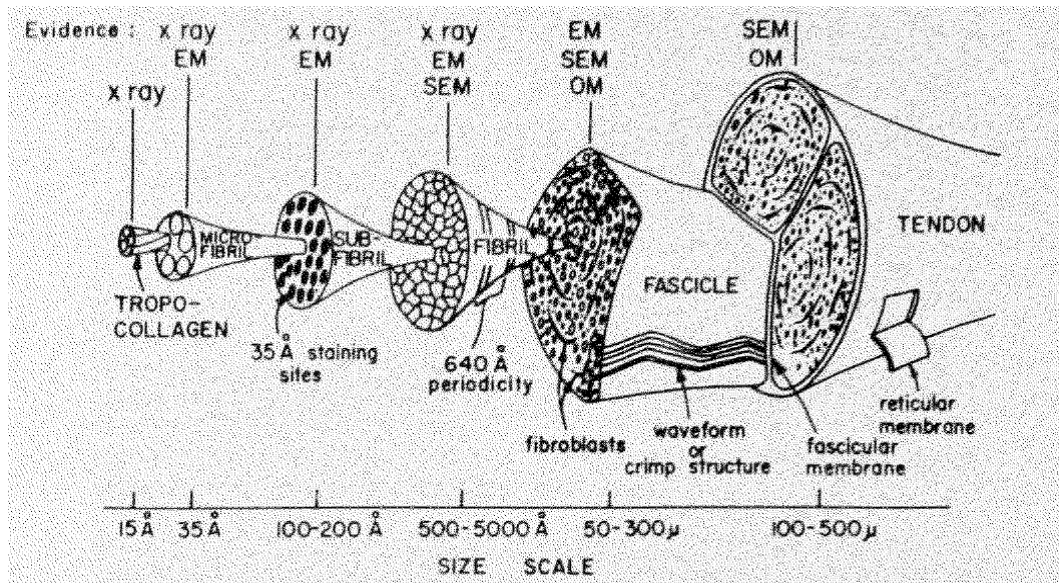


Abbildung 3: Aufbau der Sehne aus Kastelic (1978)

Allgemein müssen Sehnen in zwei Typen unterschieden werden:

1. **Gleitsehne:** Sehnen, deren Verlauf durch einen Knochenvorsprung oder seltener ein Retinaculum verändert wird, nennt man Gleitsehnen (Benjamin et al., 1995). Solch ein Widerlager, das die Sehne ablenkt, wird mit dem Terminus Hypomochlion beschrieben (Tillmann, 2003). Auf Gleitsehnen wirken durch die Umlenkung nicht nur Zugkräfte, sondern in diesem Abschnitt Kompressions- und Scherkräfte (Petersen et al., 2004). Die Sehnen weisen an diesen Gleitzonen und Enthesen faserknorpelige Einlagerungen auf (Benjamin et al., 1995)(Abbildung 4).

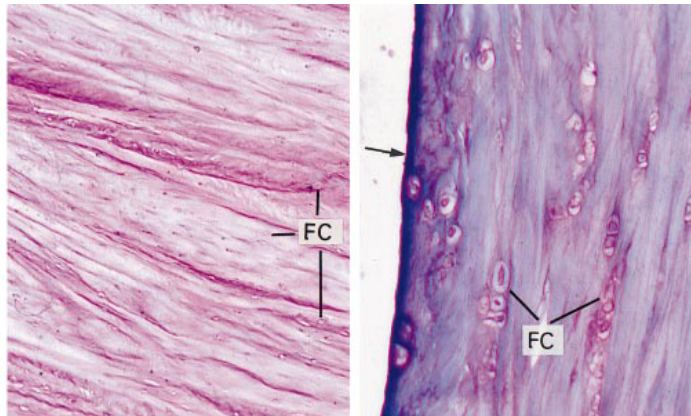


Abbildung 4: Faserknorpelige Einlagerung bei Gleitsehnen aus Benjamin & Ralphs (1998); Chondroide Zellen sind zu sehen (FC)

Manche Autoren interpretierten das Vorkommen von Faserknorpel als Metaplasie oder Degeneration (Refior et al., 1987), jedoch ist dessen Auftreten in diesen Gleitzonen physiologisch (Gillard et al., 1977; Petersen et al., 2004). Die Zellen besitzen in der Gleitzone die Morphologie von rundlichen, chondroiden Zellen (Vogel et al., 1993; Koch & Tillmann, 1995). Sie liegen zwischen dünnen, locker gepackten Kollagenfasern, umgeben von einer Matrix, die reich an Glykosaminoglykanen und Proteoglykanen ist und nehmen an Größe zu je näher sie zum faserknorpeligen Bereich liegen (Merrilees & Flint, 1980; Koch & Tillmann, 1995). Im Gegensatz zu den Zugsehnen sind die Kollagenfasern im Gleitsehnenbereich netzartig verflochten. Ihr Winkel kann bis hin zu 90° zur Längsachse verlaufen (Koch & Tillmann, 1995). Neben Kollagen vom Typ I kommt an allen druckbelasteten Stellen in Gleitsehnen vor allem Kollagen vom Typ II vor (Benjamin et al., 1995; Koch & Tillmann, 1995). Es ist spezifisch für Knorpelgewebe und somit ein Indikator für Kompressionsbelastung. Unmittelbar im Bereich der Gleitfläche macht es zwei Drittel des Sehnendurchmessers aus (Koch &

Tillmann, 1995). Der dem Widerlager abgewandte Teil besteht aus parallel verlaufendem Kollagen Typ I (Koch & Tillmann, 1995). Neben Kollagen vom Typ II findet man im Gleitsehnenbereich Kollagen vom Typ IX und III vor, wovon Typ IX ebenfalls charakteristisch für Knorpelgewebe ist (Koch & Tillmann, 1995). Die Funktion der elastischen Fasern wird im faserknorpeligen Abschnitt von Oxytalanfasern übernommen (Reese, 1995). Ebenfalls charakteristisch ist durch die vermehrte Druckbelastung ein Anstieg von großen Proteoglykanen (v.a. Aggrecan)(Petersen et al., 2004). Der Gehalt kann um das zehnfache höher sein als bei zugbeanspruchtem Gewebe und folglich seiner Wasserbindungskapazität ist der Wassergehalt um bis zu 50% erhöht (Gillard et al., 1979). Im Gegensatz zur zugbelasteten Sehne ist der Gleitsehnenbereich schlecht durchblutet (Koch & Tillmann, 1995).

2. **Zugsehne:** Sehnen, die hauptsächlich aus straffen, parallelverlaufenden Kollagenfasern bestehen und rein auf Zug in eine Richtung belastet werden, nennt man Zugsehnen (Benjamin & Ralphs, 1997). Die parallelfaserige Anordnung ist auf die Zugbeanspruchung in nur eine Richtung zurückzuführen (O'brien, 1997) (Abbildung 5).

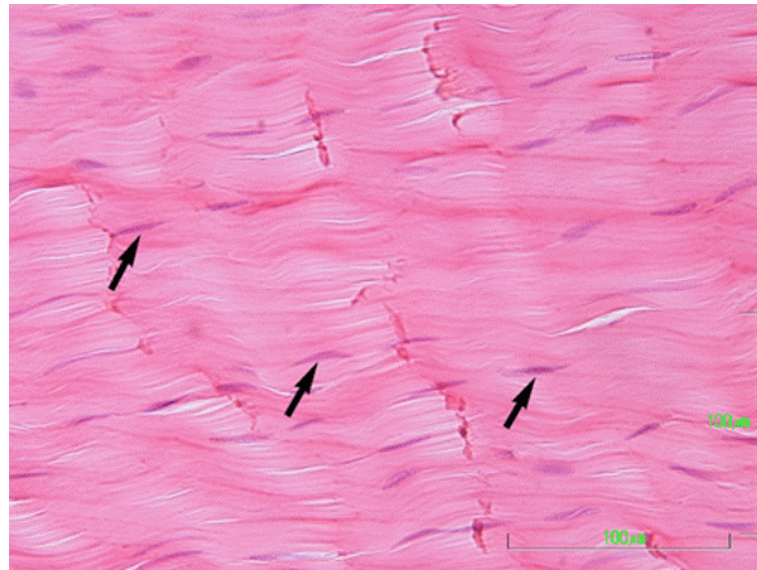


Abbildung 5: Parallelfaserige Anordnung des Kollagens aus Franchi et al. (2007); dazwischen liegen abgeflachte Tendinozyten (Pfeil)

Zur optimalen Kraftübertragung liegen die kollagenen Sehnenfasern leichtgewellt vor (Crimp), da die zwischengelagerten elastischen Fasern die nicht gespannte Sehne ein wenig verkürzen (Sinowatz, 2012). In ihre eigenen Bestandteile zerlegt bestehen die Zugsehnen zu 60-70% aus Wasser (Benjamin & Ralphs, 1997) bzw. Extrazellulärflüssigkeit (Bloomberg, 1993). Der zelluläre Anteil, die Trockenmasse, setzt sich zu 70-80% aus Kollagen, elastischen Fasern und ungeformter Grundsubstanz zusammen (Bloomberg, 1993). Ihr Anteil an Proteoglykanen ist im Vergleich zu Gleitsehnen geringer (Vogel et al., 1993).

2.2. Molekularer Aufbau der Sehnenmatrix

Sehnengewebe besteht grundsätzlich aus Sehnenzellen und extrazellulärer Matrix (EZM). Die EZM besteht zum größten Teil aus

Wasser (65%), Kollagen (30%) und nichtkollagenen Glykoproteinen (5%) (Silver et al., 2003; Rogers, 2011).

2.2.1. Kollagen

60-85% der Trockensubstanz der Sehne besteht aus Kollagenfibrillen, welche die Grundlage für die Zugfestigkeit der Sehne sind (Goodship et al., 1994; Vogel & Meyers, 1999; Kjaer, 2004). Dabei nimmt das Kollagenmolekül Typ I den mengenmäßigen größten Teil ein (95%)(Vogel & Meyers, 1999; Eyden & Tzaphlidou, 2001). Seine Grundstruktur besteht aus einer Tripelhelix, die sich aus zwei α_1 - und einer α_2 - Kette zusammensetzt, welche große Mengen an Glycin, Prolin und Hydroxyprolin enthalten. Sie geben der Sehne Stabilität (Mafulli et al., 2005). Die tripelhelikale Form ist spezifisch parallel und axial angeordnet (Kjaer, 2004), wodurch im Elektronenmikroskop die typische Querstreifung entsteht. Kollagenmoleküle bilden Fibrillen, die sich, wie bereits zuvor erwähnt, durch immer weitere Verknüpfungen bis hin zu Sehnenbündeln zusammenfügen (Benjamin & Ralphs, 1998). Fohlen weisen bereits bei der Geburt im Bezug auf den Durchmesser bi- oder trimodale Gruppen auf. Insgesamt ist deren Durchmesser jedoch einheitlich und klein anzusehen (Merrilees & Flint, 1980). Bei adulten Pferden können die Fibrillen in klein (40nm), mittel (120nm) und groß (200nm) eingeteilt werden (Merrilees & Flint, 1980; Goodship et al., 1994). Mit dem Alter verschmelzen die angrenzenden Fibrillen und nehmen somit an Größe zu (Kadler et al., 1996).

Typ II ist das Kollagen des Gelenkknorpels (Rogers, 2011) und tritt an Sehneninsertionen am Knochen und in Gleitsehnenbereichen auf. Sein Fibrillendurchmesser ist verringert und die Querstreifungsperiode der Fibrillen im Vergleich zum Kollagen Typ I verkürzt (Merrilees & Flint,

1980). Die Fibrillen liegen spiralig oder netzartig verwoben vor und es kommt nicht zur Faserbildung (Benjamin et al., 1995; Koch & Tillmann, 1995). Die Verteilung ihrer Fibrillendurchmesser ist unimodal (Merrilees & Flint, 1980). Chondroide Zellen produzieren Kollagen Typ II. Dies ist jedoch nicht vom Alter abhängig, sondern vom Transformationsgrad der Zellen (Reese, 1995).

Kollagen vom Typ III gehört zum lockeren, retikulären Bindegewebe und gibt der Sehne, aufgrund seiner Fähigkeit Fibrillen zu vernetzen, Stabilität (Birk & Mayne, 1997). Es liegt im Endotendineum und umgibt das Kollagen Typ I (Eyden & Tzaphlidou, 2001), sowie Kollagen vom Typ V, das ebenfalls zusammen mit Kollagen vom Typ I auftritt (Silver et al., 2003). Gemeinsam regulieren sie den Fibrillendurchmesser (Liu et al., 1995). Es gibt noch weitere Kollagentypen in Sehnen (VI, IX, X, XI, XII), die jedoch nur in sehr geringen Mengen vorhanden sind (Wang et al., 2012).

2.2.2. Elastische Fasern

Elastische Fasern nehmen, im Gegensatz zum hohen Kollagenanteil in Sehnen, nur etwa 1-2 % der Trockenmasse ein (Kirkendall & Garrett, 1997; Kjaer, 2004). Vor allem durch ihre große Elastizität (Dehnbarkeit bis zu 150% der Ausgangslänge) sowie durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen unterscheiden sie sich von Kollagenfasern (Liebich et al., 2011). Sie bestehen vorrangig im Kern aus Elastin sowie Glycin, Alanin und Prolin (Pars amorpha). Zusammengesetzt mit einem mantelartig anliegenden Mikrofibrillensaum (Pars filamentosa) werden die elastischen Fasern gebildet, die netzartig verflochten vorliegen (Liebich et al., 2011). Bei deren Entstehung gibt es verschiedene Differenzierungsstufen. Als sogenannte präelastische Fasern bezeichnet man Oxytalanfasern und Elauninfasern (Böck & Stockinger, 1984).

Oxytalanfasern bestehen nur aus Mikrofibrillenbündeln und Elauninfasern sind ein Mikrofibrillengerüst, um das sich bereits Elastin gelegt hat. Zweit genannte sind somit eine Zwischenform der Entwicklung elastischer Fasern und Oxytalanfasern (Cotta-Pereira et al., 1976; Böck & Stockinger, 1984). Das Auftreten von Oxytalan gilt als Kennzeichen für hohe mechanische Belastung eines Gewebes (Cotta-Pereira et al., 1976). Man nimmt an, dass elastische Fasern in der Sehne dafür da sind, nach der Muskelkontraktion und Sehnendehnung die Kollagenfibrillen wieder in ihre wellenförmige Konfiguration zurück zu bringen (Butler et al., 1978), da sie reversibel dehnbar sind.

2.2.3. Ungeformte Grundsubstanz

Die Grundsubstanz setzt sich zusammen aus polyanionischen Proteoglykanen, Glykoproteinen (Strukturglykoproteinen und Glykosaminoglykanen) (O'brien, 1997) und Wasser. Sie umgibt die Zellen und die geformte (faserige) Grundsubstanz als visköse, amorphe Substanz, die sol- oder gelartige Aggregatzustände annimmt (Liebich et al., 2011). Nur 1% der Trockensubstanz besteht aus Proteoglykanen (PGs) und Glykosaminoglykanen (GAGs) (Mafulli et al., 2005). Aufgrund ihres Wasserbindungsvermögens verbessern sie (PGs und GAGs) die Elastizität der Sehnen gegenüber Druck und Scherkräften (Kannus, 2000). Außerdem sind sie wichtig für die Stabilisierung des ganzen kollagenen Bindegewebssystems und der Aufrechterhaltung der Homöostase als auch der Kollagenfibrillenbildung (Kannus, 2000).

Proteoglykane sind zusammengesetzt aus einem Proteinkern, an den sich ein oder mehrere GAGs binden (O'brien, 1997; Kannus, 2000). Zu den Hauptvertretern der GAGs in Sehnen gehören Dermatansulfat, Chondroitinsulfat, Keratansulfat und Herparansulfat (O'brien, 1997), sowie

Hyaluronsäure (Rogers, 2011). Je nach Anzahl der GAG-Seitenketten werden PGs in groß- (Aggrecan und Versican) und klein-leucinreich (Decorin, Biglycan, Fibromodulin, Lumican) eingeteilt (Rogers, 2011).

Sehnen haben keine einheitliche Zusammensetzung entlang ihrer Länge. Wasser-, Kollagen- und GAG- Gehalte variieren je nach Sehnenabschnitt, was Auswirkungen auf biomechanische Eigenschaften hat (Merrilees & Flint, 1980).

Im Vergleich zu Gleitsehnen haben Zugsehnen einen geringen Anteil an PGs (Gillard et al., 1977). Dabei dominieren kleine leucinreiche PGs (SLPRs), vor allem Decorin. Es verhindert zum einen die Bildung großer Kollagenfibrillen (Rogers, 2011) und bietet die optimale Anpassung der Sehne an Zugkräfte (Vogel, 2003; Rees et al., 2009). Es bindet an Fibrillen vom Kollagen Typ I.

Im Gleitsehnenbereich weisen PGs eine besonders hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber Druckbelastung auf (Koob & Summers, 2002). Ihr Gehalt ist um das 15- 20fache höher als bei Zugsehnen (Gillard et al., 1979; Merrilees & Flint, 1980). Aggrecan ist hierbei das mengenmäßig am meisten vorkommende PG (Vogel et al., 1993; Koob & Summers, 2002). Auch der Glykosaminoglykangehalt ist bei Faserknorpelabschnitten deutlich höher (Gillard et al., 1977; Benjamin et al., 1995). Sie sind beispielsweise als Seitenketten an den Proteinkernen (Hyaluron-Molekül) von Aggrecan gebunden und erhöhen durch ihre Konfiguration, die eine negative Ladung erzeugt, den osmotischen Druck und somit die Wasserbindungskapazität. Dadurch kann die Sehne einer höheren Kompression standhalten (Benjamin & Ralphs, 1998; Koob & Summers, 2002).

COMP (Cartilage Oligomeric Matrix Protein) ist ein pentaedrisch aufgebautes Glykoprotein, das vor allem in Geweben vorzufinden ist, die

vermehrter Druckbelastung standhalten müssen (Smith et al., 1997; Rogers, 2011). Ursprünglich dachte man, dass es nur in Knorpelgewebe vorkommt, jedoch zeigten weitere Studien, dass auch Sehnen COMP enthalten (Smith et al., 1997). Es bindet über einen Zink- oder Nickel-abhängigen Mechanismus an Kollagenfibrillen des Typs I, II und IX (Smith et al., 1997; Rosenberg et al., 1998). Ist die Fibrille vollständig ausgebildet, löst sich die Verbindung wieder. Das lässt darauf schließen, dass eine Funktion von COMP die Unterstützung bei der Bildung von Kollagen ist (Smith et al., 1997). Es nimmt etwa 1% der Trockensubstanz (TS) ein (Vogel & Meyers, 1999). Bei der OBS im Metakarpalbereich beim Pferd akkumuliert es sogar bis zu 3% TS im Alter von zwei Jahren. Die Verteilung von COMP variiert je nach Sehnenabschnitt und Alter. Bei der Geburt sind die Gehalte noch sehr gering und steigen mit der Belastung rapide an, um dann im Erwachsenenalter wieder abzunehmen (Smith et al., 1997; Vogel & Meyers, 1999; Rogers, 2011). Daher wird davon ausgegangen, dass COMP aufgrund von Belastungsstimuli gebildet wird und ein wichtiger Mediator im Sehnenwachstum ist (Smith et al., 1997).

2.2.4. Zellen

Der Hauptanteil der Zellen in Sehnen besteht aus Tendinozyten (90-95%), zusätzlich kommen noch Mast- und Endothelzellen sowie Chondrozyten im druckbelasteten Sehnengewebe vor (Kjaer, 2004; Franchi et al., 2007). Tendinozyten werden als spezielle Gruppe von Fibroblasten gesehen, sind spindelförmig und liegen typischerweise in longitudinalen Reihen zwischen den Kollagenfaserbündeln angeordnet (Benjamin & Ralphs, 1997; Benjamin et al., 2008). Sie haben flache Zellfortsätze, die lateral und longitudinal verlaufen, und können dadurch 5-9 Faserbündel umfassen (Benjamin & Ralphs, 1997). Somit entsteht ein komplexes, dreidimensionales Netzwerk, welches sich auch durch die EZM ausdehnt

(Benjamin & Ralphs, 1997). Interzelluläre Kommunikation mit benachbarten Zellen erfolgt über Gap junctions (Benjamin, 1997 #195;(Merrilees, 1980 #198)). Ihre Funktion besteht darin, EZM auf- und umzubauen. Sie bilden Kollagen, Proteoglykane und andere Proteine (Wang et al., 2012). Sie reagieren auf äußere Reize und ermöglichen die funktionelle Anpassung des Proteoglykan- und Kollagengerüsts (Benjamin & Ralphs, 1997). Bei Gleitsehnern liegen Faserknorpelzellen vor. Sie liegen als ovale oder runde Zellen unregelmäßig zwischen den Kollagenfibrillen (Merrilees & Flint, 1980; Benjamin et al., 1995; Reese, 1995). Bei Feten und Neonaten ist die Sehne im Verhältnis zur EZM noch sehr zellreich. Nach zwei Wochen post partum ist der EZM-Anteil deutlich gestiegen, die Zellen runden sich ab und legen sich in Gruppen zusammen (Rufai et al., 1992).

Aktuell wurde ein neuer Sehnenzelltyp bei Menschen, Kaninchen, Mäusen und Ratten entdeckt: sog. Sehnestammzellen (Wang et al., 2012). Ihnen wird eine entscheidende Rolle bei der Sehnenerhaltung und -wiederherstellung zugeschrieben (Wang et al., 2012). Jedoch nehmen kürzlich erfolgte Studien an, dass sie auch für die Entstehung von Sehnenerkrankungen verantwortlich sein können, in dem sie bei Sehnenüberbeanspruchung abnormale Zelldifferenzierungen eingehen (Wang et al., 2012).

2.3. Myotendinöse und Osteotendinöse Verbindungen

Die **myotendinöse Verbindung** ist der Übergangsbereich zwischen Muskel und Sehne. Diese Verbindung entsteht erst sekundär, da sich Sehnen unabhängig vom Muskel im mittleren Keimblatt entwickeln (O'Brien, 1997). Bei der Kraftübertragung ist der Bereich hohen mechanischen Belastungen ausgesetzt (O'Brien, 1997). Durch zahlreiche

Einstülpungen der Muskelzellmembran vergrößert sich deren Kontaktfläche zwischen Sehne und Muskel. Die Stresskonzentration wird reduziert (Benjamin & Ralphs, 1997). Kollagenfibrillen reichen in diese Einstülpungen hinein und lagern sich an die Basalmembran der Muskelzellen an, was eine feste Verbindung ergibt (O'brien, 1997; Tillmann, 2003). Sowohl das Muskel- als auch das Sehnenwachstum gehen von diesem komplexen Bereich aus, der reich an Golgi-Apparaten und Nervenrezeptoren ist (O'brien, 1997).

Die **osteotendinöse Verbindung** (Enthese) kann man in zwei Typen einteilen: den fibrösen/diaphysären-periostalen Ansatz und den faserknorpeligen/chondro-apophysären Ansatz (Benjamin et al., 2002). Den fibrösen Ansatz kann man wiederum durch zwei Unterkategorien beschreiben, da er entweder ins Periost (bei Juvenilen) oder direkt in den Knochen bzw. die äußerste Schicht der Knochenlamellen inseriert (Benjamin et al., 2002). Fibröse Ansätze sind meist im diaphysären Bereich des Knochens (Benjamin et al., 1986). Dagegen sind faserknorpelige Ansätze typisch im Apophysen- und Epiphysenbereich, wo sie einen 4-teiligen zonalen Aufbau zeigen (Knese & Biermann, 1958; Benjamin et al., 1986; Tillmann, 2003) (Abbildung 6):

1. parallelfaseriges Sehnengewebe
2. Nicht-kalzifizierter Faserknorpel
3. Kalzifizierter Faserknorpel
4. Knochengewebe (Osteozyten)

Die Faserknorpelbereiche (kalzifiziert und nicht-kalzifiziert) werden durch eine basophile „Tidemark“ getrennt, welche die Kalzifizierungsfront zwischen den beiden Knorpelarten demonstriert (Benjamin et al., 2002). Sie kann auch als Puffer unterschiedlicher Elastizitätsverhältnisse

gesehen werden (Rufai et al., 1995; Sinowatz, 2012). Faserknorpel ist an der Entthese immer avaskulär, weswegen ein Heilung in dieser Region schlecht ist (Benjamin et al., 2006).

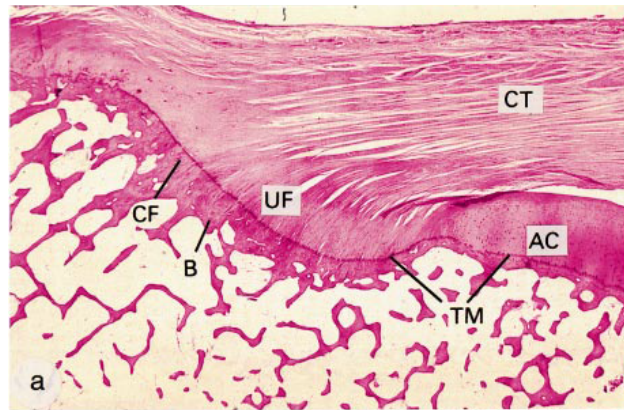


Abbildung 6: Faserknorpeliger Ansatz am Knochen mit 4 Zonen aus Benjamin & Ralphs (1998)

CT (Connective Tissue)= fibröses Bindegewebe, UF (uncalcified Fibrocartilage)= unkalzifizierter Faserknorpel, CF (calcified Fibrocartilage)= kalzifizierter Faserknorpel, TM (Tidemark), B (Bone) = Knochen

3. Embryonale und postnatale Entwicklung von Sehnen

Grundlegend bilden sich Sehnen aus dem Mesenchym der lateralen Leibeswand (Schnorr & Kressin, 2011). Je nach Tierart beginnt die Entwicklung von Gleit- und Zugsehnen unterschiedlich. In frühen Entwicklungsstadien ist noch keine Unterscheidung möglich (Okuda et al., 1987; Evanko & Vogel, 1990). Bisher wurde beim ungeborenen Pferdefetus in der Sehne des M. biceps brachii und bei einer Totgeburt im Fesselgelenksbereich Anlagen zur Ausbildung einer späteren Gleitsehnenstruktur nachgewiesen (Drahn, 1922; Reutter, 2014). Dagegen gibt es bei Rinderfeten bereits fundierte Studien der tiefen Beugesehne,

die eine Ausbildung einer Gleitzzone schon vor der Geburt belegen (Evanko & Vogel, 1990) (Abbildung 7). Dies wird zurückgeführt auf intrauterine Bewegungen des Fetus. Mit 3-4 Monaten erscheinen die Beugesehnen noch einheitlich, wohingegen ab dem 7. Monat palpatorisch Unterschiede festzustellen sind (Evanko & Vogel, 1990). Histologisch sind zudem netzartig angeordnete Kollagenfasern, eine erhöhte Ansammlung von Proteoglykanen und abgerundete Zellkörper feststellbar (Evanko & Vogel, 1990; Reutter, 2014), die sich postnatal weiter ausbilden (Evanko & Vogel, 1990; Rufai et al., 1992).

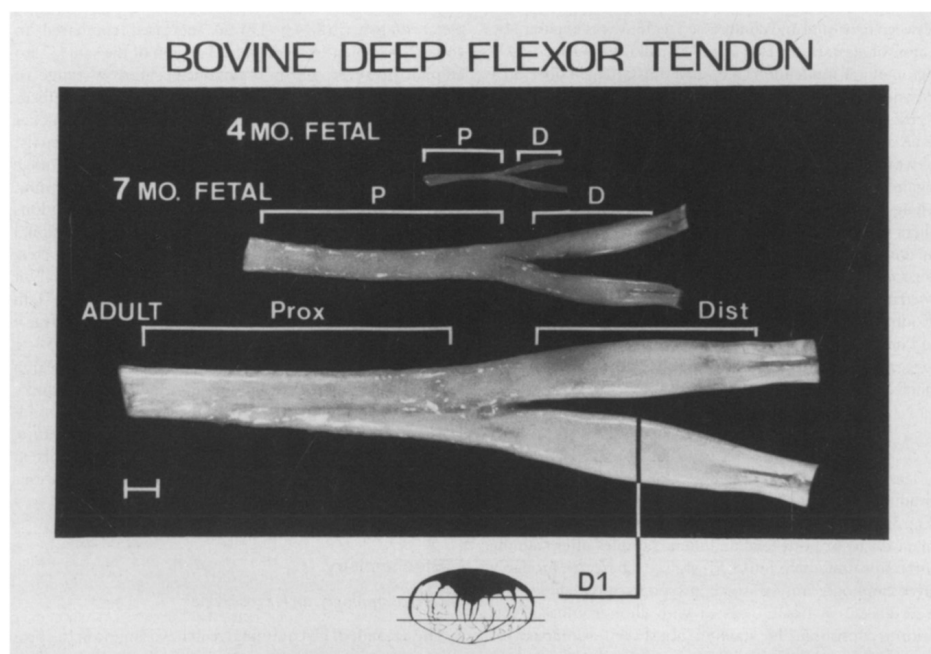


Abbildung 7: Tiefe Beugesehne eines Rindes in unterschiedlichen Altersstadien aus Evanko & Vogel (1990); im Querschnitt der Sehne (D1) ist der faserknorpelige Anteil zu sehen (schattiert)

Beim Hund sind in diesem Bereich Differenzierungen erst postnatal nach 6-12 Monaten zu beobachten, ebenso wie bei der Ratte und dem Kaninchen im Bereich der Endsehne des M. quadriceps femoris (Okuda et al., 1987; Rufai et al., 1992; Bland & Ashhurst, 1997).

Postnatal erfolgt in der Zugsehne eine Zunahme der Kollagenfibrillen bei

gleichzeitiger Vergrößerung ihres mittleren Durchmessers (Evanko & Vogel, 1990). Dabei ist bei der TBS das Verhältnis der Größenzunahme des Sehnendurchmessers im Vergleich zur OBS, des Unterstützungsbands und des Fesselträgers im Alter von 2 bis 5 Monaten am größten (Korosue et al., 2014). Generell ist der Stoffwechsel im Sehnengewebe postnatal höher als bei ausgewachsenen Pferden (Cherdchutham et al., 2001). Die Sehne wird post partum signifikant stärker, steifer, weniger dehnbarer und belastbarer (Shadwick, 1990).

4. Funktionsanpassung (Sehnentypen) und Belastungsanpassung (Training)

4.1. Funktionsanpassung

Faserknorpel ist ein dynamisches Gewebe (Benjamin & Ralphs, 1998). Es ist ein Resultat funktioneller Anpassung, denn aufgrund von Kompression bildet sich durch Modifikation von Zellen und EZM in der Sehne ein Gleitsehnensbereich (Koch & Tillmann, 1995; Benjamin & Ralphs, 1998). Wie zuvor schon beschrieben, befindet sich zusätzlich Kollagen Typ II in diesem Bereich, sowie vermehrt Aggrecan in der EZM (Benjamin & Ralphs, 1998). Wird die Kompressionsbelastung in den Sehnen minimiert oder eliminiert, so geht der Faserknorpelanteil zurück oder verschwindet ganz (Benjamin & Ralphs, 1998). Dagegen bildeten selbst fetale Sehnen in vitro unter Belastung Gleitsehnensbereiche aus (Vogel et al., 1993).

4.2. Belastungsanpassung (Training)

Training bedeutet der Definition nach eine gesteigerte, mechanische

Beanspruchung durch Kraft oder Ausdauer. In einer Studie von (Cherdchutham et al., 2001) wurden Fohlen auf 3 Gruppen aufgeteilt. Intensives, gezieltes Training führte bei Fohlen in restriktiver Boxenhaltung zwar zunächst zu höheren Hyaluron-, GAG- und COMP-Werten in der oberflächlichen Beugesehne, sie sanken aber nach fünf Monaten wieder ab. Die ständig restriktiv gehaltene Gruppe erlangte die gleichen Werte, jedoch über eine Zeitspanne von 11 Monaten. Dagegen war die OBS der Weidefohlen mit freier Bewegung während der 11-monatigen Studie stärker, elastischer und von größerem Durchmesser. Die Art der Bewegung in den ersten Lebensmonaten hat somit Einfluss auf die Qualität der Sehnenstruktur.

Generell steigert Training die Synthese von Kollagen Typ I und es kommt nach längerem Training zum Anstieg des Sehnendurchmessers (Langberg et al., 2001; Kasashima et al., 2002; Heinemeier & Kjaer, 2011). Bei Kurzzeitraining dagegen kommt es zu einer erhöhten Sehnensteifheit (Heinemeier & Kjaer, 2011). Bei Studien adulter Pferde scheinen die Querschnitte der tiefen Beugesehnen durch Training keine Größenzunahme erfahren, wie es bei der OBS der Fall ist (Smith et al., 1999).

5. Pathologie der tiefen Beugesehne beim Fohlen

5.1. Kontraktur der TBS / Sehnenstelzfuß

Die stützenden Weichteile sind beim Sehnenstelzfuß so straff, dass die normale Streckung der Gelenke verhindert wird und die betroffenen Gelenke im Stand teilweise abgebeugt sind (Floyd, 2009). In der Regel ist die oberflächliche Beugesehne beteiligt (Lukas, 2012). Bei leichteren

Deformationen im Fesselgelenk können die Fohlen zwar stehen, knicken aber im Fesselgelenk nach vorn ein, was als Überköten bezeichnet wird. Ist jedoch nur die TBS betroffen kommt es zur sog. „Ballett -Tänzer-Stellung“. Dabei ist der Fuß gestreckt, das Fessel- und Hufgelenk normal, wodurch das Fohlen wie auf Zehenspitzen geht (Knottenbelt et al., 2007). Rotationen der Gliedmaßenachse können Beugeanomalien begleiten (Stashak, 2010).

Kongenital: Als Ursache der kongenitalen Formen wird größtenteils eine intrauterine Fehllage oder eine Bewegungseinschränkung durch Platzmangel angenommen (Johnson, 1973), jedoch auch genetische Faktoren, teratogene Einflüsse und nutritive Defizite während der Fetalperiode sind mit einzuschließen (Stashak, 2010). Auch Infektionen der Stute in der Trächtigkeit können eine Rolle spielen. Somit ist eine multifaktorielle Ätiologie am wahrscheinlichsten (Knottenbelt et al., 2007).

Erworben: Erworbene Beugeanomalien treten beim Fohlen typischerweise in den ersten Lebensmonaten auf, vor allem vermehrt in Phasen maximalen Skelettwachstums (Knottenbelt et al., 2007; Stashak, 2010; Lukas, 2012). Maximales Wachstum tritt in den ersten 2-3 Wochen und mit ca. 6 Monaten auf (Knottenbelt et al., 2007). Mit einher geht dabei der sich entwickelnde Bockhuf, vorzugsweise im Alter von 2-8 Monaten (Lukas, 2012). Ätiologisch ist diese Entwicklung ebenfalls multifaktoriell. Ungenügende Bewegung, nutritive Einflüsse, genetische Veranlagung und unzureichende Kontrolle sollen beispielhafte Faktoren darstellen (Stashak, 2010; Lukas, 2012). Als Folge von Verletzungen, Trauma und Schmerz kann es ebenfalls reflektorisch zur Veränderung der tiefen Beugesehne kommen.

5.2. Durchtrittigkeit/Sehnenschwäche der TBS

Bei einer Schwäche des Stützgewebes werden die Gelenke nicht genug gestützt und können einer Hyperextension, die dabei entsteht, nicht entgegenwirken (Trumble, 2005; Floyd, 2009). Somit ist es nicht nur ein Problem der Beugesehen, sondern auch der Strecksehn und der Unterstützungsbänder. Es handelt sich hierbei um ein funktionelles Ungleichgewicht zwischen den Beuge- und Strecksehn. Das Fesselgelenk ist normalerweise am meisten betroffen, wobei sich die Schwäche meist bei beiden Vorderbeinen, beiden Hinterbeinen oder allen vier Extremitäten zeigt (Trumble, 2005). Bei Belastung hebt sich die Zehenspitze vom Boden ab (Knottenbelt et al., 2007). Sie wird nicht belastet. Die Palmar- oder Plantarfläche des Hufes wird genutzt (Stashak, 2010).

Kongenital: Viele Fohlen sind nach der Geburt gering bis mittelgradig durchtrittig. Besonders dysmature, prämatüre und kränkliche Fohlen sind betroffen (Trumble, 2005; Knottenbelt et al., 2007). Die Fohlen haben verminderten Muskeltonus und ungenügende Cross-links zwischen den Kollagenfibrillen (Trumble, 2005). Durch Belastung kommt es in den ersten Tagen zur spontanen Verbesserung (Trumble, 2005). Jedoch kann die Beugesehenanomalie auch mit systemischen Erkrankungen oder Bewegungsverlust einhergehen (Stashak, 2010).

Erworben: Durch Ruhigstellung in einem Cast oder fester Stützbandage über mehrere Wochen kann es zur Durchtrittigkeit kommen. Nach Entfernung des Casts regeneriert sich diese Durchtrittigkeit bei Wiederbelastung meist (Floyd, 2009).

5.3. Läsionen der TBS

Die meisten Läsionen der TBS liegen im distalen Bereich unterhalb des Fesselgelenks. Oftmals gehen sie mit dem Podotrochlose-Syndrom einher (Blunden et al., 2006; Murray et al., 2006). Durch bessere bildgebende Verfahren, insbesondere durch Diagnostik mittels MRT, konnte man in den letzten Jahren diese Läsionen visualisieren (Dyson et al., 2003a; Blunden et al., 2006; Murray et al., 2006; Schramme, 2011; Cillán-García et al., 2013). Dabei kommt man auf vier unterschiedliche Läsionstypen (Busoni et al., 2005; Mair & Kinns, 2005; Murray et al., 2006; Blunden et al., 2009; Cillán-García et al., 2013):

- sog. „Core Lesions“ (=Nekrosen im zentralen Bereich der Sehnenbündel)
- parasagittale Einrisse in der Sehne (Abbildung 8)
- Abrasionen und Auffaserungen
- Insertionsläsionen

Da die Insertionsläsion aus kleinen „Core Lesions“ und sagittalen Einrissen besteht, welche sich im distalen 20 mm Bereich der TBS befinden, wird sie in neuen Studien bei der Einteilung herausgenommen (Schramme, 2011; Cillán-García et al., 2013).

Im Bereich der Fesselbeuge treten vermehrt „Core Lesions“ auf, während im distalen Verlauf Abrasionen und parasagittale Einrisse auftreten (Murray et al., 2006; Schramme, 2011).

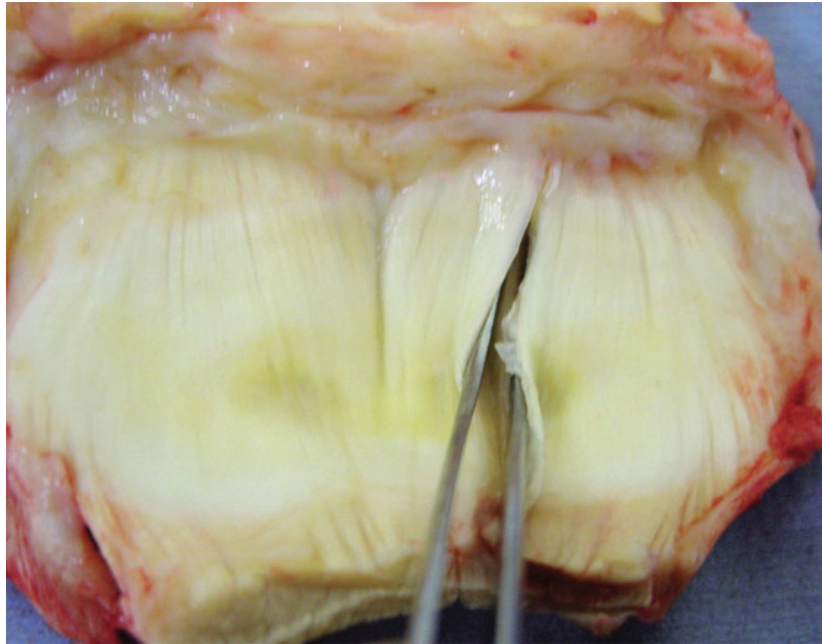


Abbildung 8: Parasagittaler Einriss im lateralen Bereich der TBS auf Höhe des Strahlbeins (Schramme, 2011)

Da vor allem „Core Lesions“ Folge einer chronischen Entzündung über mindestens 6 Monate sind (Blunden et al., 2009), betrifft solch eine Verletzung keine Neonaten und wird nur der Vollständigkeit wegen erwähnt.

Fetales Sehnengewebe reagiert im frühen bis mittleren Gestationsstadium bei Läsionen auf eine völlig andere Weise als adultes Gewebe. Der größte Unterschied liegt darin, dass die Heilung schneller und ohne Narbenbildung abläuft (Adzick & Longaker, 1992). Eine vollständige Regeneration findet statt. Die genauen Mechanismen der Heilung sind jedoch noch nicht bekannt (Adzick & Longaker, 1992).

5.4. Ruptur

Bei Rupturen wird als Ursache zwischen spontan und traumatisch

unterschieden (Fackelman, 1973). Nach Ansicht einer Reihe von Wissenschaftlern geht eine degenerative Veränderung einer spontanen Ruptur voraus (Józsa & Kannus, 1997). Demnach kann eine spontane Ruptur der Sehne nicht ohne Vorerkrankung auftreten. Andere sind der Meinung, dass es äußerst selten und nur unter bestimmten mechanischen Umständen zu spontanen Ruptur kommt (Knörzer et al., 1986). Aufgrund der Zeitspanne bei degenerativen Veränderungen, ist demnach beim Fohlen häufiger eine traumatische als eine spontane Ruptur vorzufinden.

6. Biomechanik von Sehnen

Aufgrund ihrer einzigartigen, hierarchischen Struktur und Aufbau verfügen Sehnen über charakteristische, biomechanische Eigenschaften. Sie ermöglichen ihnen Kraft optimal und effektiv zu übertragen, ohne dabei großen Deformationen zu unterliegen und Energie zu verlieren (Kirkendall & Garrett, 1997; Wang et al., 2012). Das mechanische Verhalten wird von der Faserausrichtung, den einzelnen Fasereigenschaften und dem Verhältnis von Kollagen zu Elastin bestimmt (Cornwall, 1984). Je nach Sehnentyp besitzen sie unterschiedliche elastische sowie visköse und sehr geringe plastische Eigenschaften (Arnold, 1974a), woraus die entsprechenden Kraft-Längen-Beziehungen entstehen. Diese Beziehungen werden in einem Kraft- Längenänderungsdiagramm visualisiert (Arnold, 1974a; Grieshaber & Faust, 1992) (Abbildung 9). Das Diagramm ist in vier Abschnitte eingeteilt (Wang, 2006). Es zeigt einen unteren nichtlinearen Anfangsteil, gefolgt von einem linearen Abschnitt. Danach schließen sich ein kurzer, oberer, nichtlinearer Bereich und das Maximum an. Bevor das Maximum erreicht wird, kann es durch einzelne Faserrisse zu Zacken kommen. Nach dem Maximum kommt es zum Zerreißvorgang (Bruchvorgang) der Sehne, welcher sich mit weiteren

Zacken, Einsenkungen und Stufen im Diagramm darstellt (Arnold, 1974b; Grieshaber & Faust, 1992).

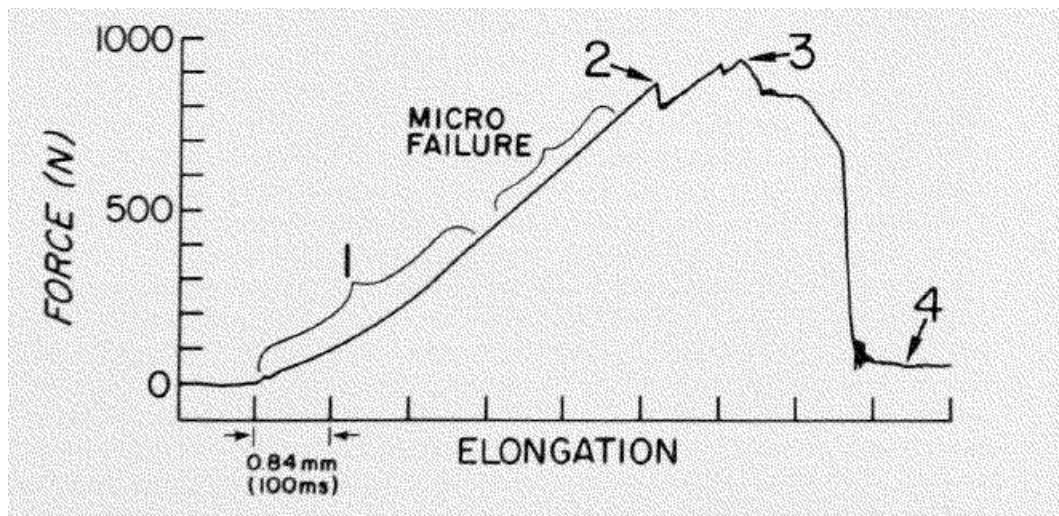


Abbildung 9: Längenänderungsdiagramm aus Butler (1978): Die Fasern werden geglättet und gedehnt (1), danach kommt es zu einzelnen Faserrissen (2) und das Maximum/Zerreißvorgang wird erreicht (3). Es folgt die rasante Abnahme der Kraft (4) durch den irreversiblen Riss der Sehne

Bei der Dehnung wird in der „toe region“ die Sehne zunächst 1-2% gedehnt. Dabei werden die gewellten Fasern, sog. Crimp, geglättet. Die Steifheit nimmt zu (Mafulli et al., 2005; Wang, 2006). Im linearen Bereich wird die Sehne bis zu 4% gedehnt. Sobald sie mehr als 4% übersteigt, kommt es mikroskopisch zu einzelnen Faserrissen. Bei einer Dehnung von 8-10% kommt es zu makroskopisch feststellbaren Faserrissen (Butler et al., 1978; Wang, 2006)(Abbildung 10).

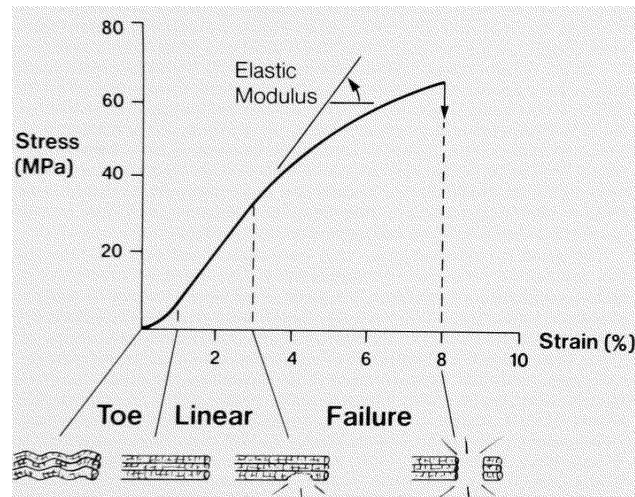


Abbildung 10: Spannung- Dehnungs-Diagramm aus Butler (1978)

Bleibt die Sehne jedoch konstant gedehnt, verringern sich die verursachten Spannungen kontinuierlich. Man spricht von Relaxation (Nachtigall, 2001). Dies lässt sich durch das sog. Kriechphänomen erklären. Dabei wird zwischen den Kollagenfasern das visköse Proteoglykan-Wasser-Gemisch verdrängt und die Sehne verlängert sich bei konstanter Belastung (Nachtigall, 2001). Es wird der Eigenschaft der Viskoelastizität zugeschrieben.

Bei der biomechanischen Untersuchung von Sehnen sind folgende Parameter von Bedeutung:

$$\text{Zugfestigkeit} \left(\frac{\text{N}}{\text{mm}^2} \right): \quad \frac{F_{\max}}{QS}$$

Die Kraft, bezogen auf die Querschnittsfläche, die benötigt wird, um eine Struktur zu zerreißen (Butler et al., 1978; Heinemeier & Kjaer, 2011)

$$\text{Zugbelastbarkeit} \left(\frac{\text{N}}{\text{Kg KGW}} \right): \quad \frac{F_{\max}}{\text{KGW}}$$

Zusammenhang zwischen der maximalen Zugkraft (Bruchlast) und des Körpergewichts (Reese, 1995).

$$\text{Maximale Zugkraft (Bruchlast) (N):} \quad F_{\max}$$

Das Maximum an Kraft, das bei einem Zugversuch gemessen wird (Arnold, 1974b).

$$\text{Elastizitätsmodul} \left(\frac{\text{N}}{\text{mm}^2} \right) : \quad \frac{F_{\max}}{QS} \times \frac{\text{Länge}}{\text{Verlängerung}}$$

Es beschreibt den Zusammenhang zwischen Spannung und Dehnung bei Verformung. Es beschreibt die rheologischen Eigenschaften der Relaxation und Viskoelastizität (Arnold, 1974a; Butler et al., 1978; Nachtigall, 2001; Heinemeier & Kjaer, 2011). Je höher der Elastizitätsmodul ist, desto steifer ist das Gewebe (Wang et al., 2012).

$$\text{Steifigkeit} \left(\frac{\text{N}}{\frac{\text{N}}{\text{mm}^2} \times \text{mm}^2} \right): \quad \frac{\text{Bruchlast}}{\text{Elastizitätsmodul} \times \text{Querschnitt}}$$

Sie beschreibt den Widerstand einer Körpers gegen eine Verformung durch äußere Einwirkung (Kraft/Zug). Dazu wird das Verhältnis der Längenänderung der Sehne zur Kraft, die auf die Sehne wirkt, gesetzt. Querschnitt und Länge einer Sehne sind maßgebend für diesen Parameter (Heinemeier & Kjaer, 2011).

Zu biomechanischen Untersuchungen der distalen tiefen Beugesehne beim Fohlen gibt es bisher nur das Ergebnis der Versuche von Reutter (2014). Unter den Proben befanden sich jedoch nur 6 Pferde im relevanten Alter (Fötus bis 6 Monate). Zur Übersicht der beiden Sehnentypen im distalen TBS-Bereich werden im Folgenden die Werte aller Altersklassen herangezogen.

Die durchschnittlich erzielte Bruchlast beträgt in der Fesselbeuge (Zugsehnenbereich) $16397,30 \pm 4219,94$ N und im Gleitsehnenbereich distal $16445,82 \pm 4272,88$ N. Es resultierten Zugfestigkeiten von $146,17 \pm 17,25$ N/mm² im Fesselbereich und $80,55 \pm 9,5$ N/mm² im Gleitsehnenbereich. Die Zugbelastbarkeit liegt im Zugsehnenbereich bei $31,76 \pm 5,41$ N/kg, distal im Gleitsehnenbereich bei $32,56 \pm 8,52$ N/kg. Der Elastizitätsmodul (E-modul) liegt im Mittel in der Fesselbeuge bei $462,24 \pm 87,71$ N/mm² und im Gleitsehnenbereich $258,87 \pm 46,88$ N/mm² (Reutter, 2014).

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Material

Im Zeitraum März 2014 bis Januar 2015 wurden 39 Warmblutfohlen von verschiedenen privaten Kliniken, der TBA Horb, des Instituts für Tierpathologie in München und zum größten Teil vom Gestüt Lewitz gesammelt und morphometrisch, biomechanisch und histologisch untersucht. Dabei stammten 5 Fohlen aus dem Institut für Tierpathologie, 2 Fohlen aus der TBA Horb, 2 Fohlen von der Tierarztpraxis Dr. Kühnle, 4 Fohlen von der Pferdeklinik Ammerhof und 26 Fohlen vom Gestüt Lewitz.

Die Zeitspanne des Alters der Tiere befand sich zwischen dem 200. Trächtigkeitstag bis hin zu ein Jahr alten Fohlen. 9 Tiere wurden von den Mutterstuten abortiert. Für den Tag 0, somit dem physiologischen Tag der Geburt, standen 11 Tiere zur Verfügung. Postpartum von Tag 1 bis zum Jährlingsalter wurden weitere 18 Fohlen untersucht.

Die 5 adulten Warmblutpferde stammen vom Schlachthof Deggendorf. Ihr Alter betrug zwischen 2 und 19 Jahren.

Genauere Daten zu Alter und Gewicht befinden sich im Anhang in Tabelle 2. Es wurde immer ein Vorderbein pro Fohlen und pro adultem Pferd genutzt.

2. Methode

2.1. Präparation der Sehnen

Bei Ankunft am Institut wurden die Vorderbeine zunächst bei -18°C tiefgefroren bis sie für die Beprobung aufgetaut wurden. Im fast vollständig aufgetauten Zustand wurde die Haut palmar abgezogen und die tiefe Beugesehne zunächst freipräpariert. Danach wurde sie auf Höhe des Fesselkopfes abgesetzt und distal am Ansatz vom Hufbein abgelöst. Um an den distalen Anteil heran zu kommen, wurde zuvor mit Hilfe einer Bandsäge so viel vom Ballen und der Hufsohle abgetragen, sodass schlussendlich die TBS bis zu ihrem Ansatz frei lag (Abbildung 11) (Abbildung 12). Nach dem Absetzen wurde der Sehnenanteil längs gesplittet und mit physiologischer Kochsalzlösung feucht gehalten.

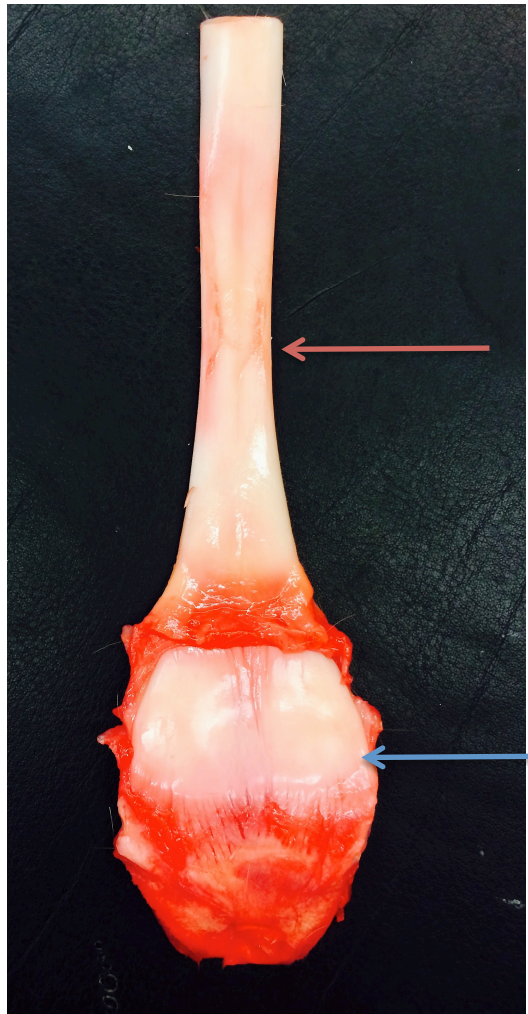


Abbildung 11: TBS (Tiefe Beugesehne) mit untersuchten Sehnenabschnitten: Fesseltaille (roter Pfeil) und Hufrolle (blauer Pfeil)

Bei den adulten Pferden wurde ebenfalls die tiefe Beugesehne im Fesselbeugebereich freigelegt und auf Höhe des Fesselkopfes abgesetzt. Distal wurden mehrere Sagittalschnitte durch das Horn der Hufkapsel gesägt. Danach wurde die Hufkapsel mit Meißel und Messer abgelöst. Das Hufbein wurde inklusive tiefer Beugesehne abgesetzt. Um in die extra gefertigte Zugvorrichtung zu passen, wurde auf jeder Seite parasagittal ein Stück Knochen rechtwinklig herausgesägt.



Abbildung 12: Sagittalschnitt durch den distalen Beinabschnitt eines 1 Tage alten Fohlens: Fesselgelenk- (roter Pfeil) und Hufwandabschnitt (blauer Pfeil)

2.2. Morphometrie

2.2.1. Material

Alle Fohlenbeine und die Adulten, welche später biomechanisch untersucht werden sollten, wurden davor morphometrisch untersucht.

2.2.2. Methode

Die Vorderbeine wurden zuvor, wie bei 2.1. beschrieben, herauspräpariert. Danach wurde der Querschnitt an vier definierten Stellen pro gesplittetem Sehnenanteil (im Zugsehnenbereich in der Fesselbeuge an der Taillierung der TBS, im Gleitsehnenbereich proximal, in der Mitte und distal) mit Ultraschall (MyLabOne-VET von ESAOTE BIOMEDICA GmbH, Köln) gemessen (Abbildung 13). Die Abschnitte der Sehnen wurden dafür mit

einer 2cm dicken Ultraschallgelschicht belegt, damit es nicht zu Verformungen kam, wenn die Sehne geschallt wurde. Es wurde ein 20MHz- Linearschallkopf genutzt. Die Querschnittsflächen wurden mit dem Programm MyLabDesk von ESAOTE BIOMEDICA GmbH, Köln, visualisiert und vermessen. Zur Ermittlung des Gesamtquerschnitts pro Sehnenabschnitt wurden die Messungen der zwei gesplitteten Anteile je Sehne addiert. Die Ergebnisse sind der Tabelle 3 zu entnehmen.



Abbildung 13: Sonographische Darstellung der TBS im Fesseltaillenabschnitt (gesplitteter Anteil)

2.3. Biomechanik

2.3.1. Material

Für die Zugversuche wurden 36 Vorderbeine von Warmblutfohlen (je ein Bein pro Fohlen) und 5 Vorderbeine von adulten Warmblutpferden verwendet.

Die Auflistung von Alter und Gewicht sind der Tabelle 2 zu entnehmen.

Beprobt wurden die Stellen der tiefen Beugesehne an ihrer Taillierung in der Fesselbeuge (Zugsehnenbereich) und im Gleitsehnenbereich, wo sie dem Strahlbein anliegt.

Die Sehnen wurden wie in 2.1. beschrieben herauspräpariert und gemäß 2.2 morphometrisch vermessen. Wie oben beschrieben wurden die Sehnen geteilt. Dabei wurden die laterale und mediale Seite zufällig für den Versuch ausgewählt, um seitenspezifische Variationen auszuschließen.

2.3.2. Zugversuch

Die Versuche wurden an einer Universalprüfmaschine Z010 der Fa. Zwick, Ulm, durchgeführt. In Anlehnung an Jopp (2001), Albers (2012), Heintzel (2013) und Reutter (2014) wurde die Einspannvorrichtung 8354 auf -80°C eingefroren. Damit die Fohlensehnen nicht aus der Vorrichtung herausgezogen wurden, wurden spezielle Klemmbacken aus Stahl maßgefertigt (Fa. Merz Maschinenfabrik GmbH, Hechingen). Sie wurden ebenfalls mit eingefroren. Bei den adulten Pferden wurde die extra gefertigte Hufbein-Einspann-Vorrichtung von Frau Meta Lahn (Institutsarbeit) und die Aluminiumklemmbacken von Frau Melissa Reutter (Reutter, 2014) genutzt.

Für den Versuch wurde bei den Sehnen die Einspannlänge 2 cm gewählt. Bei den Proben 25, 27 und bei den adulten Pferden betrug der Abstand 5 cm, da die Probanden bereits Jährlinge bzw. älter und die zu beprobenden Sehnenabschnitte größer waren. Bei der Durchführung des Versuchs betrug die Geschwindigkeit 15 mm/min und die Vorkraft 5 N. Für jeden

Versuch wurde ein individuelles Kraft-Längenänderungs- Diagramm, das die benötigte Kraft N zur Durchführung der Versuchsanordnung darstellt, mittels des Programms testXpert V 12.0 (Fa. Zwick, Ulm) erstellt. Das Programm stellte zudem tabellarisch die F_{max} und die Längenänderung der Sehnen bei jedem Versuch dar. Unter Einbezug der Querschnitte und des Gewichts, ließen sich die Zugfestigkeit (N/mm^2), die maximale Zugbelastbarkeit (N/kg) und der Elastizitätsmodul (E in N/mm^2) berechnen (Tabelle 5) (Tabelle 6). Somit konnte man die Messwerte untereinander vergleichen.

2.4. Druckversuch

Es wurden Vorversuche mit der gleichen Vorgehensweise, die Albers (2012), Heintel (2013) und Reutter (2014) angewandt hatten, gemacht.

Leider hatte sich diese Methode für die Druckmessungen bei Fohlensehnen in diesen Bereichen nicht bewährt. Aufgrund der geringen Sehnendicke wurde die Messplatte mitgemessen, sodass die Ergebnisse keine Aussage über den Druckwiderstand gewährleisten. Folglich wurden die Messungen mittels dieser Methode weggelassen und werden nicht weiter erwähnt.

2.5. Histologie

2.5.1. Material

Für die histologischen Untersuchungen der Zug- und Gleitsehnenbereiche wurden Sehnen von 7 Fohlen verwendet. Die entnommenen Abschnitte je Fohlen sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1: Proben für die histologische Untersuchung

Nr.	Alter (in Tagen)	Gewicht (in kg)	Sehnenabschnitt
3	0	62,5	Fesseltaile, Hufrolle
4	0	52	prox. Hufrolle
15	62	98,5	Fesseltaile, Hufrolle
16	-28	38	Fesseltaile, Hufrolle
19	Fötus	17,5	Fesseltaile, Hufrolle, prox. Hufrolle
24	21	85	Fesseltaile, Hufrolle
26	1	50	prox. Hufrolle

2.5.2. Methode

Vorbereitung der Proben

Es wurden die jeweiligen Sehnenabschnitte freipräpariert und entnommen, wie unter 2.1. beschrieben.

Einbett- und Schneidetechnik

Nach der Präparation wurden die zu untersuchenden Sehnenabschnitte für 24 Std in Bouinscher Lösung fixiert. Daraufhin wurden sie in aufsteigender Alkoholreihe entwässert. Zunächst verweilten sie für 72 Std in 70%igem und 48 Std im 96%igem Alkohol, gefolgt von 48 Std im 100%igem Isopropanol.

Nach der Entwässerung wurde der Alkohol durch Xylol, in das die Proben 48 Std gelegt wurden, entfernt. Zur Härtung wurde das Sehnengewebe nun in einer aufsteigenden Reihe von flüssigem Paraffin (Fa. Richard Allan Scientific) über vier Tage, bei 65 °C eingebettet. Kleine Paraffinquader, die das Sehnengewebe enthalten, wurden anschließend in einer Ausgießstation (Medite TS 99) gegossen und nach dem Erkalten mit dem Rotationsmikrotom (HM 360) 5 bis 8 µm- dick geschnitten. Die Schnitte wurden auf Glasobjektträger (Fa. Roth Karlsruhe) aufgezogen

und bei 38 °C im Wärmeschrank (Fa. Memmert, Schwabach) aufbewahrt.

Färbungen

Die **Hämatoxylin-Eosin (HE)- Färbung** wurde genutzt, um eine Übersicht bei den Proben zu bekommen. Die selektive Anfärbung der Mucopolysaccharide (Glykosaminoglykane) erfolgte mittels einer **Astrablau- Färbung**. Dabei färbten sich die Seitenketten der Proteoglykane mit sauren Mukosubstanzen leuchtend blau und die Zellkerne (angefärbt mit Kernechtrot-Aluminiumsulfat) in hellem Rot an. Bei der **PAS (Periodic-Acid-Schiff)- Reaktion** konnte man neutrale Mucopolysaccharide nachweisen, die sich rot-violett darstellten. Um den Anteil an elastischen Fasern in der Sehne zu visualisieren, wählte man die **Resorcin- Fuchsin-Färbung**. Die elastischen Fasern erschienen unter dem Mikroskop als pink-rote, feine Fasern.

2.6. Statistik

Die statistische Auswertung der biomechanischen und morphometrischen Versuchsergebnisse erfolgte mittels des Programms IBM SPSS Version 22.

Die Zeitreihenanalyse diente hierbei zur Beschreibung der Daten als auch zu deren Entwicklung. Anhand des Verlaufs ist folglich eine Prognose, d. h. eine Schätzung zukünftiger Zeitpunkte und der Sehnenparameter möglich.

Mit dem T-Test wurde die Signifikanz für abhängige und unabhängige Variablen (Paarvergleichstest) bestimmt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgelegt. Des Weiteren wurde die Signifikanz der Parameter prä- und postnatal separat ermittelt.

Für die pränatale Entwicklung wurde mittels des Programms BiAS.10.04 Group (Version 10) zunächst eine einfache lineare Regression (nach Pearson) bei den paarigen Variablen durchgeführt. Danach setzte man die Regressionsgeraden in Vergleich.

Um den Zusammenhang zwischen zwei paarigen Variablen zu ermitteln, wurde der Korrelationskoeffizient nach Bravais und Pearson (r) berechnet.

IV. ERGEBNISSE

1. Morphometrie

Für die biomechanische Untersuchung wurden zuvor die zu untersuchenden Stellen morphometrisch vermessen und im Folgenden detailliert beschrieben. Es wird prä- und postnatal unterschieden, als auch die postnatale Entwicklung bis hin zum adulten Pferd. Die Abschnitte an der tiefen Beugesehne werden in den Graphiken gemäß ihrer Lokalisation (Hufrolle, Fesseltaile) benannt.

1.1. Absolute Sehnenquerschnittsfläche (mm²)

Pränatal (Abbildung 14)

Die absolute Querschnittsfläche war pränatal im Hufrollenbereich um das 3-fache signifikant größer als der Sehnenabschnitt im Fesselbeugebereich bei $p \leq 0,001$. Bei beiden Sehnenabschnitten war das Wachstum linear bis zum Geburtszeitpunkt. Die Steigung betrug im Hufrollenbereich $b=0,68$ und im Fesselbeugenbereich $b=0,32$. Sie weisen beide eine positive Korrelation von Alter und absolutem Querschnitt auf (Hufrolle $r^2= 0,91$, Fesseltaile $r^2= 0,80$ bei $p \leq 0,001$). Im Hufrollenabschnitt nahm der Querschnitt vom jüngsten Fetus bis zum Tag der Geburt um den Faktor 4,93 zu. Im Fesseltaillenabschnitt um den Faktor 5,96. Beim Vergleich beider Regressionsgeraden zeigt sich, dass der Unterschied der Faktoren hochsignifikant ist ($p=0,007$).

Beim jüngsten Fetus wurden im Bereich der Hufrolle 24 mm² gemessen. Die Sehne im Bereich der Fesseltaile betrug bei diesem Fohlen 7 mm².

Der Wert beider Abschnitte beim ältesten Fetus wurde ermittelt und betrug im Hufrollenbereich 82 mm^2 und in der Fesseltaile 39 mm^2 . Zum Zeitpunkt der Geburt beträgt der Hufrollenmittelwert $118,33 \text{ mm}^2$ und das Mittel des Fesseltaillenabschnitts $41,75 \text{ mm}^2$.

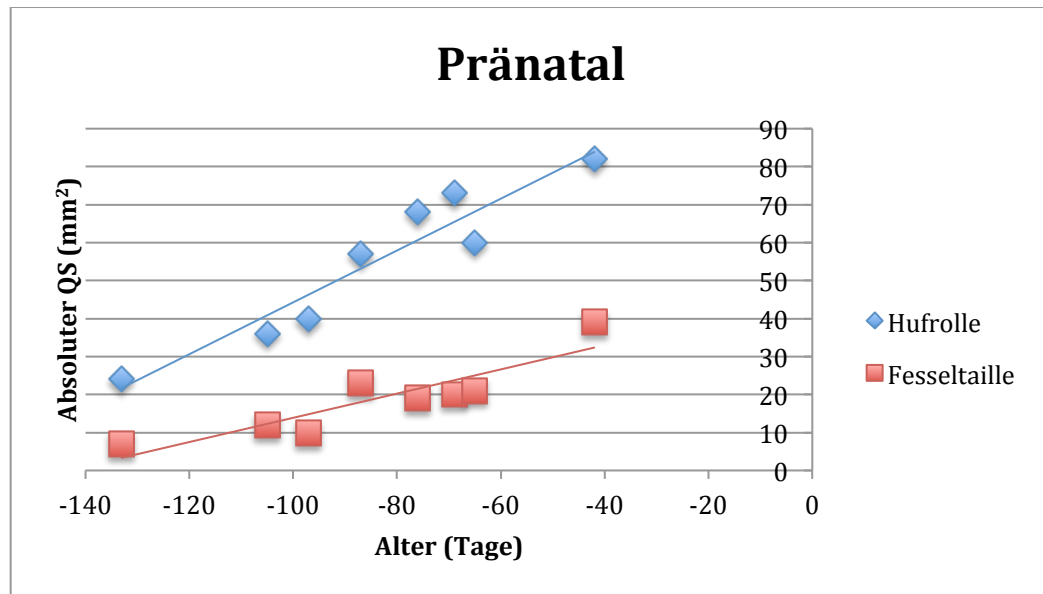


Abbildung 14 : Pränatale Entwicklung des Sehnenquerschnitts; Verhältnis des absoluten Querschnitts zum Alter

Postnatal (inkl. Adulte) (Abbildung 15)

Nach der Geburt entwickeln sich sowohl der Hufrollen- als auch der Fesseltaillenbereich nicht mehr linear. Sie nehmen s-förmig an Größe zu. Nach dem zunächst nicht-linearen Anfangswachstum folgt der lineare Wachstumsabschnitt. Er beginnt mit 4-6 Monaten und endet erst mit ca. 3-4 Jahren. Im ersten Lebensjahr nimmt die tiefe Beugesehne Hufrollenabschnitt um das 3,52-fache an Größe zu. Dagegen in der Fesselbeuge nur um den Faktor 1,29. Im Vergleich sind die Querschnitte hochsignifikant unterschiedlich bei $p \leq 0,001$. Bis zum Erreichen der Adoleszenz ist bei beiden Sehnenabschnitten ist eine positive

Abhängigkeit zum Alter feststellbar (Hufrolle $r^2 = 0,45$, Fesseltaile $r^2 = 0,81$ bei $p \leq 0,001$).

Am Tag der Geburt wurde im Mittel ein Querschnitt von $118,33 \text{ mm}^2$ im Bereich der Hufrolle gemessen und $41,75 \text{ mm}^2$ in der Fesseltaile. Beim Jährling liegt die ermittelte Größe im Anteil der Hufrolle im Mittel bei 378 mm^2 und im Fesseltaillenabschnitt bei $107,5 \text{ mm}^2$.

Nach dem ersten Lebensjahr führt sich die Querschnittszunahme beider Abschnitte fort. Dabei erlangt der Hufrollenbereich im Mittel eine Fläche $478,80 \text{ mm}^2$ und die Fesseltaile $134,50 \text{ mm}^2$. Sie unterscheiden sich somit signifikant um den Faktor 3,56 bei $p \leq 0,001$ voneinander.

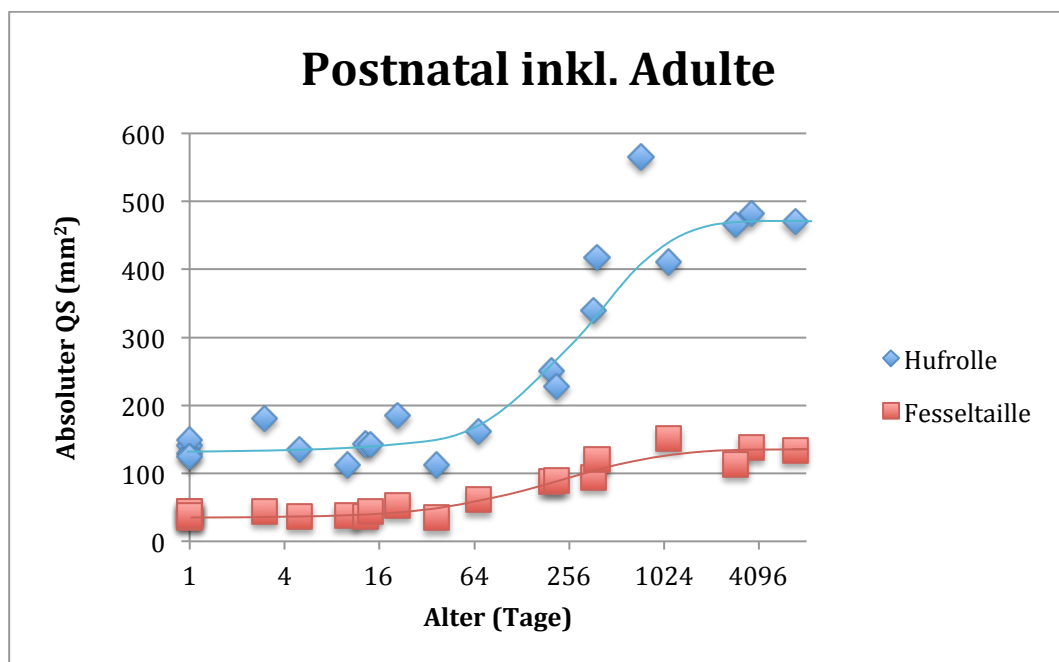


Abbildung 15: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) des Sehnenquerschnitts; Verhältnis des absoluten Querschnitts zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)

1.2. Relative Sehnenquerschnittsfläche (mm²/kg)

Pränatal (Abbildung 16)

Der Sehnenabschnitt im Bereich der Hufrolle ist vor der Geburt im relativen Querschnitt hochsignifikant um das 2,95-fache größer als der Fesseltaillenabschnitt ($p \leq 0,001$). Das Wachstum verläuft linear bei beiden Sehnenabschnitten mit einer Steigung von $b=0,016$ im Hufrollen- und $b=0,009$ im Fesseltaillenbereich. Es ist eine positive Abhängigkeit des relativen Sehnenquerschnitts zum Alter erkennbar (Hufrolle $r^2= 0,72$, Fesseltaile $r^2= 0,68$ bei $p \leq 0,001$).

Beim jüngsten Fetus wurde im Hufrollenbereich 1,20 mm²/kg ermittelt, wohingegen der Wert des ältesten Fetus bei 2,98 mm²/kg lag. Innerhalb von einhundert Tagen nimmt der relative Querschnitt um den Faktor 2,48 zu.

Beim Fesseltaillenbereich beträgt der Wert des jüngsten Fetus 0,35 mm²/kg und der des ältesten Fetus 1,42 mm²/kg. Eine Zunahme um das 4,05-fache ist gegeben.

Im Vergleich beider Regressionsgeraden ist der Unterschied der Faktoren nicht signifikant ($p=0,18$).

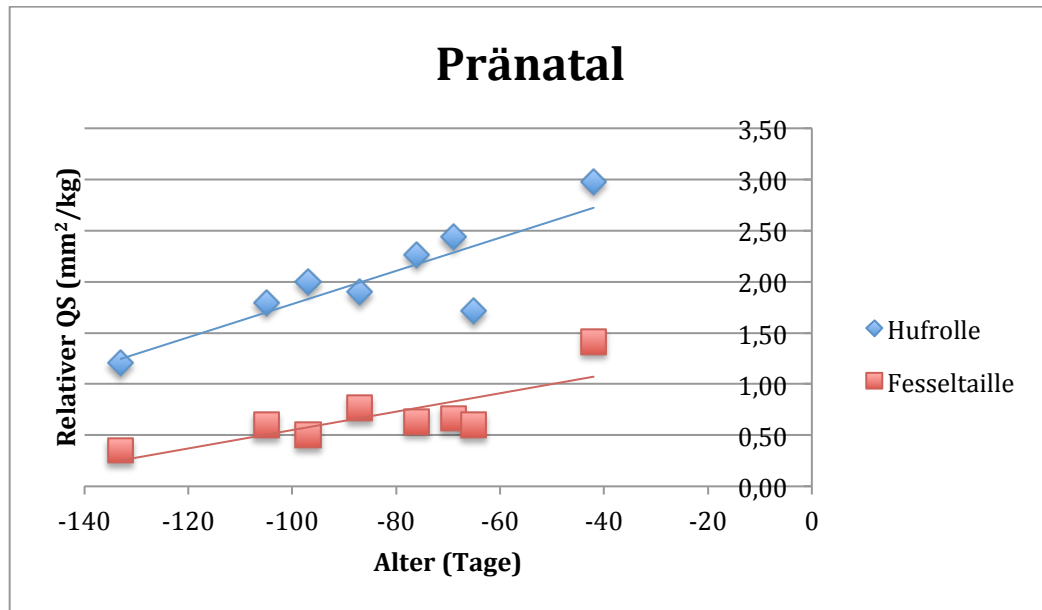


Abbildung 16: Pränatale Entwicklung des Sehnenquerschnitts; Verhältnis des relativen Querschnitts zum Alter

Postnatal (inkl. Adulte) (Abbildung 17)

Nach der Geburt nimmt der relative Querschnitt s-förmig ab. Sind die Werte am Tag der Geburt im Mittel bei 2,34 mm²/kg im Hufrollenabschnitt und bei 0,92 mm²/kg im Fesseltaillenbereich, so erreichen sie beim Jährling nur noch 1,16 mm²/kg im Hufrollenbereich und 0,33 mm²/kg in der Fesselbeuge. Ab dem ersten Lebensmonat nimmt der relative Querschnitt bis zum Alter von ca. einem Jahr linear ab (2. Abschnitt der S-Kurve).

Innerhalb des ersten Jahres nimmt der relative Querschnitt im Hufrollenbereich signifikant um den Faktor 2,02 und in der Fesseltaille um den Faktor 2,79 ab. Es ist eine negative Abhängigkeit zum Alter feststellbar (Hufrolle $r^2 = 0,77$, Fesseltaille $r^2 = 0,87$ bei $p \leq 0,001$). Danach ist der Kurvenverlauf, wie zu Beginn, nicht-linear.

Der relative Querschnitt nähert sich bei ausgewachsenen Pferden Werten von 0,98 mm²/kg im Hufrollenabschnitt und 0,28 mm²/kg im Fesseltaillenabschnitt.

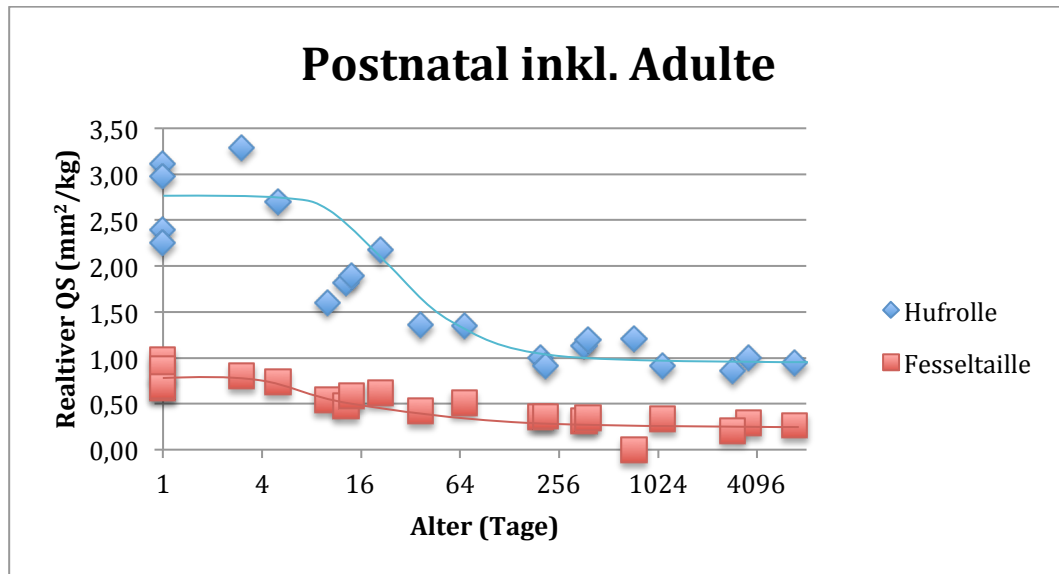


Abbildung 17: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) des Sehnenquerschnitts; Verhältnis des relativen Querschnitts zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)

2. Biomechanik

2.1. Bruchlast (Fmax in N)

Pränatal (Abbildung 18)

Die Bruchlast vor der Geburt ist im Bereich der Hufrolle um den Faktor 1,28 größer als im Fesselbeugebereich bei $p \leq 0,001$. Bei beiden Sehnenabschnitten nimmt die Bruchlast bis zur Geburt linear zu mit einer Steigung von $b=53,79$ im Bereich der Hufrolle und $b=36,72$ bei der Fesseltaille. Bei beiden Sehnen besteht eine positive Abhängigkeit zum Alter (Hufrolle $r^2= 0,81$, Fesseltaille $r^2= 0,87$ bei $p \leq 0,001$).

Beim jüngsten Fetus unterschreitet der Hufrollenbereich (268,47 N) den Fesseltaillenbereich (307,62 N). Dagegen beträgt die Bruchlast am Tag der physiologischen Geburt im Abschnitt der Hufrolle 8863,48 N und im Bereich der Fesseltaille 6264,15 N. Im Bereich der Hufrolle nimmt die

Bruchlast um den Faktor 33,01 und in der Fesseltaile um den Faktor 20,36 zu. Im Regressionsgeradenvergleich ist der Unterschied der Faktoren nicht signifikant bei $p=0,18$.

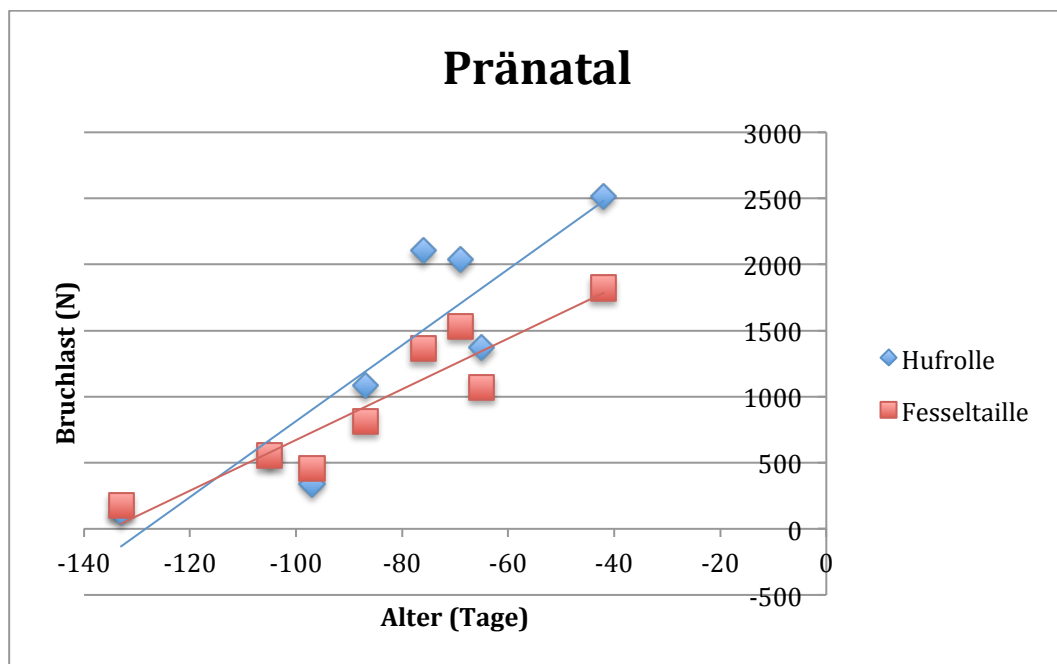


Abbildung 18: Pränatale Entwicklung der Bruchlast; Verhältnis der Bruchlast zum Alter

Postnatal (inkl. Adulte) (Abbildung 19)

Die Bruchlast nimmt ab der Geburt s-förmig bei beiden Sehnenbereichen zu. Die Bruchlast ist am Tag der Geburt bei durchschnittlich 8863,48 N im Bereich der Hufrolle und im Mittel bei 6264,15 N in der Fesselbeuge. Sie erreicht beim Jährling Werte von 15996,75 N im Hufrollenbereich und 19256,39 N im Fesseltaillenabschnitt. Tatsächlich würde der Bereich auf Höhe der Hufrolle höhere Werte in der Bruchlast erlangen. Aufgrund seiner anatomischen Lage, war er bei den herrschenden Zugkräften ab einem bestimmten Punkt nicht mehr zu fixieren. Bereits im ersten Lebensmonat beginnt ein Anstieg der Bruchlast. Diese lineare Zunahme führt sich bis ins 3.- 4. Lebensjahr fort. Bei beide Sehnenabschnitte ist

eine geringe, positive Abhängigkeit zum Alter feststellbar (Hufrolle $r^2=0,35$, Fesseltaile $r^2=0,51$ bei $p \leq 0,001$). Ab 3-4 Jahren haben beide Sehnenabschnitte die Maxima ihrer Bruchlast erreicht.

Bis die Sehne im adulten Alter reißt nähert sie sich im Fesseltaillenbereich Werten um die 13403,11 N und im Bereich der Hufrolle 15957,15 N an.

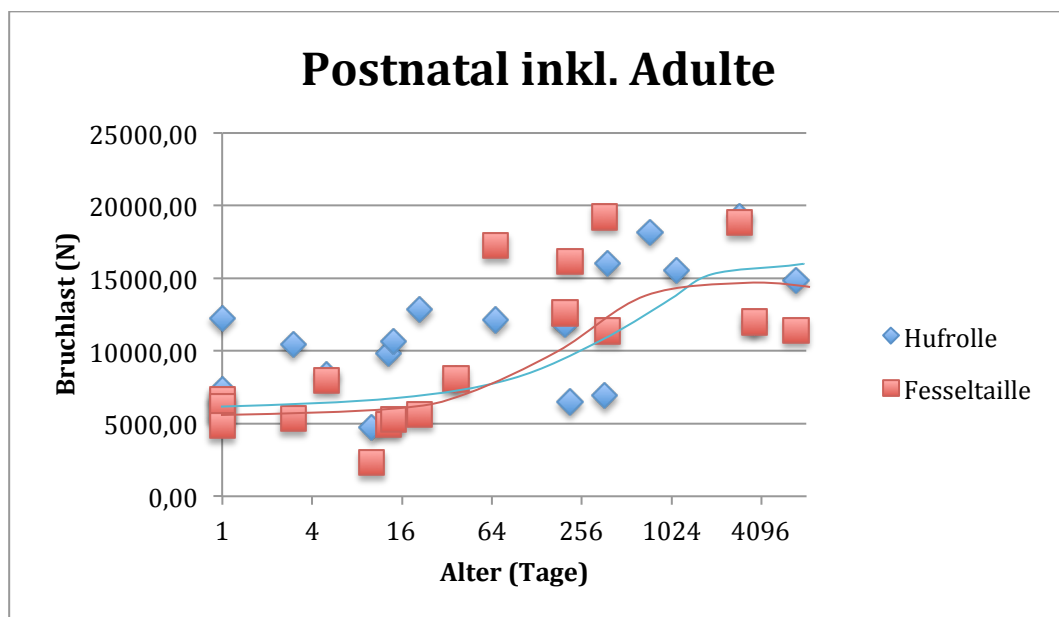


Abbildung 19: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Bruchlast; Verhältnis der Bruchlast zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)

2.2. Zugfestigkeit (F_{\max}/QS in N/mm^2)

Pränatal (Abbildung 20)

Bis zur Geburt steigt die Zugfestigkeit beider Sehnenanteile linear an. Der Steigung im Hufrollenbereich $b=0,57$ und im Fesseltaillenbereich $b=0,63$. Im Hufrollenbereich erfährt die Sehne eine Zunahme der Zugfestigkeit um den Faktor 6,87 und in der Fesseltaile um das 3,57-fache. Im Vergleich der Regressionsgeraden erscheinen diese optisch parallel, befinden sich jedoch auf unterschiedlichem Niveau. Der Unterschied der Faktoren ist

hochsignifikant ($p=0,001$). Es besteht eine positive Abhängigkeit bei beiden Sehnenabschnitten zum Alter (Hufrolle $r^2= 0,77$, Fesseltaille $r^2= 0,62$ bei $p\leq 0,001$).

Dabei liegen die Werte des Hufrollenabschnitts pränatal im Mittel um das 3-fache (2,86) signifikant unter denen des parallelfaserigen bei $p<0,001$.

Der Wert des jüngsten Fetus beträgt $11,19 \text{ N/mm}^2$ im Bereich der Hufrolle. Dagegen beträgt er $43,95 \text{ N/mm}^2$ an der TBS in der Fesselbeuge. In diesem Stadium ist er folglich um den Faktor 3,93 größer.

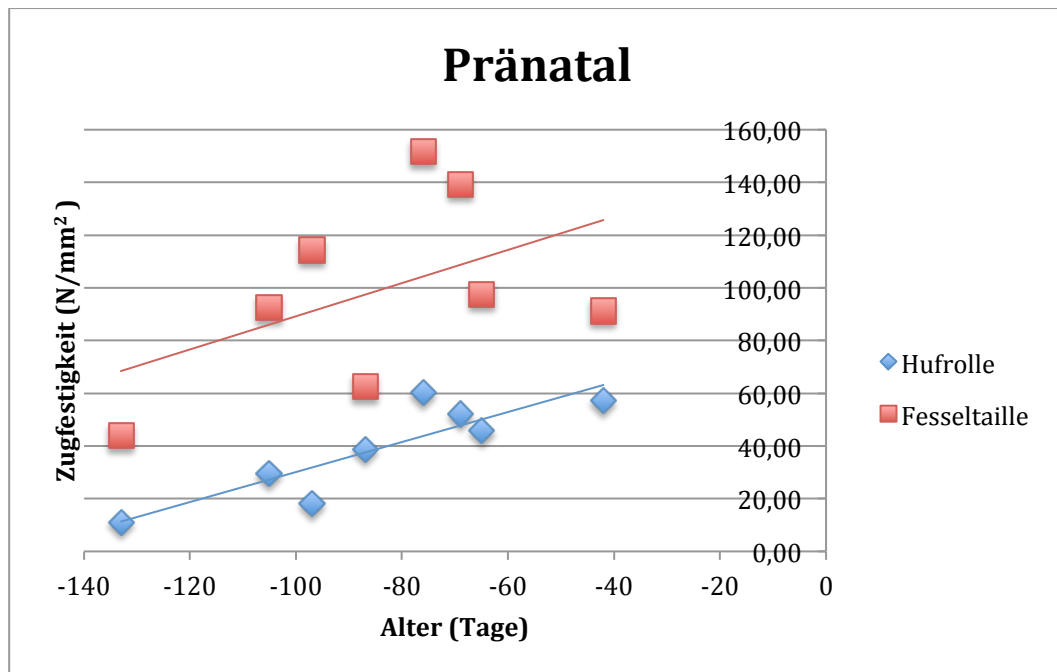


Abbildung 20: Pränatale Entwicklung der Zugfestigkeit; Verhältnis der Zugfestigkeit zum Alter

Postnatal (inkl. Adulte) (Abbildung 21)

Die Zugfestigkeit nimmt nach der Geburt s-förmig ab. Die durchschnittlichen Werte der tiefen Beugesehne im Bereich der Hufrolle sind am Tag der Geburt bei $76,87 \text{ N/mm}^2$ und beim Jährling im Schnitt nur noch bei $29,39 \text{ N/mm}^2$. Die Zugfestigkeit verringert sich somit signifikant

um den Faktor 2,62 im ersten Lebensjahr ($r^2=0,53$ bei $p \leq 0,001$). Im Bereich der Fesselbeuge wurde am Tag der Geburt der Mittelwert 157,06 N/mm² ermittelt und entsprechend beim Jährling der Wert 165,7 N/mm². Aufgrund einer hohen biologischen Varianz folgt die Zugfestigkeit im Fesseltaillenbereich keiner mathematischen Formel.

Nach dem ersten Lebensjahr nimmt im Hufrollenbereich die Zugfestigkeit weiter ab und nähert sich Werten bis 33,54 N/mm². Eine Annäherung an diesen Bereich gibt es bereits ab dem Jährlingsalter. Im Fesseltaillenbereich nimmt die Zugfestigkeit mit dem Alter weiter ab. Diese Abnahme nähert sich Werten um die 99,26 N/mm² an. Die Zugfestigkeit des Fesseltaile liegt signifikant um das 2,96-fache über der der Hufrolle ($p < 0,001$).

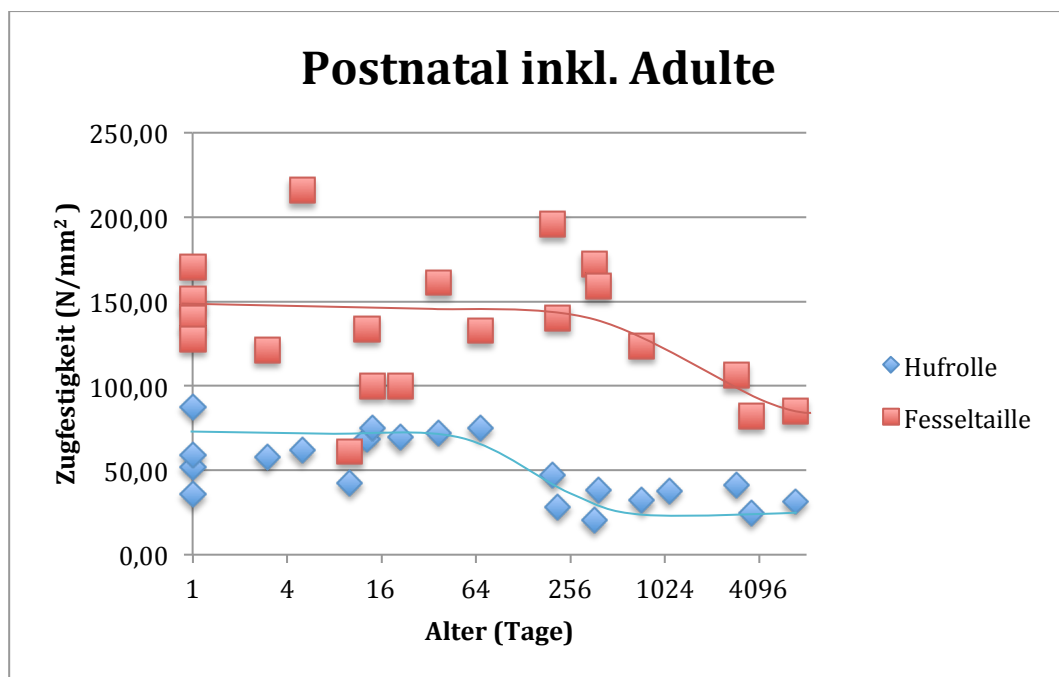


Abbildung 21: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Zugfestigkeit; Verhältnis der Zugfestigkeit zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)

2.3. Zugbelastbarkeit (F_{\max}/KGW in N/kg)

Pränatal (Abbildung 22)

Bei beiden Sehnenabschnitten ist pränatal ein lineares Wachstum festzustellen mit einer Steigung von $b=1,72$ im Bereich der Hufrolle und $b=1,11$ in der Fesseltaile. Bis zur Geburt nimmt der Hufrollenabschnitt um das 13,38-fache an Zugbelastbarkeit zu. Beim Fesseltaillenabschnitt wurde eine Zunahme der Zugbelastbarkeit um das 8,55-fache ermittelt. Im Vergleich der Regressionsgeraden zeigt sich der Unterschied der Faktoren als nicht signifikant bei $p=0,19$. Pränatal liegen die Werte des Hufrollenbereichs im Schnitt um das 1,25-fache höher als die des Fesseltaillenbereichs ($p<0,001$). Hier liegt eine positive Abhängigkeit der Abschnitte zum Alter vor (Hufrolle $r^2= 0,79$, Fesseltaile $r^2= 0,77$ bei $p\leq 0,001$).

Der Wert des jüngsten Fetus ist mit 13,42 N/kg im Bereich der Hufrolle geringer als im Fesseltaillenbereich, wo 15,38 N/kg ermittelt wurden. Im letzten Drittel der Trächtigkeit nimmt das Wachstum deutlich zu und erreicht beim ältesten Fetus im Hufrollenbereich einen Wert von 170,33 N/kg und im Fesseltaillenbereich 129,37 N/kg.

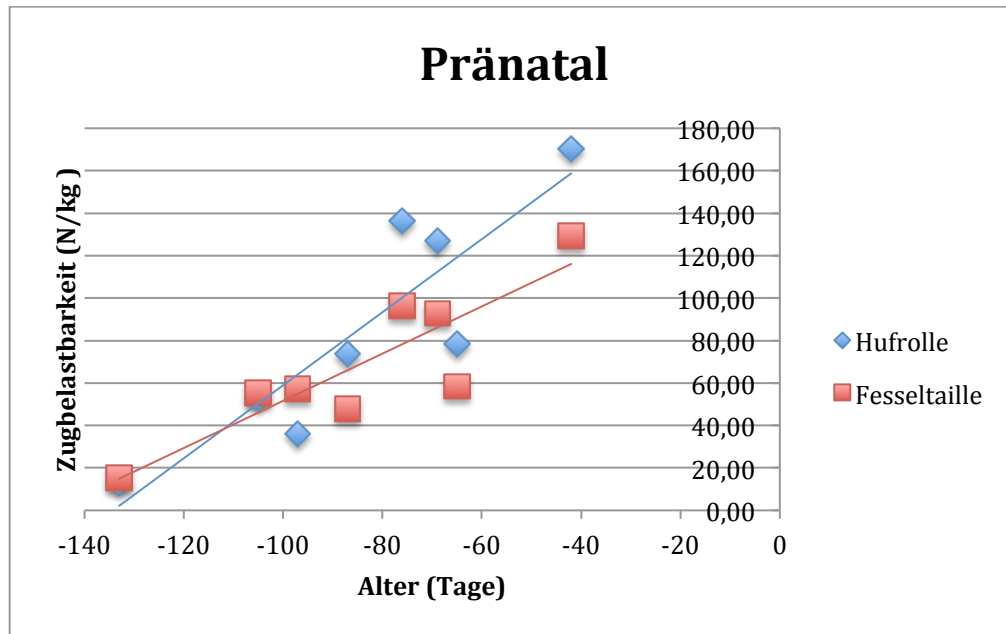


Abbildung 22: Pränatale Entwicklung der Zugbelastbarkeit; Verhältnis der Zugbelastbarkeit zum Alter

Postnatal (inkl. Adulte) (Abbildung 23)

Die Zugbelastbarkeit ist zum Zeitpunkt der Geburt im Mittel 179,57 N/kg im Hufrollenabschnitt und 131,47 N/kg im Fesseltaillenberg. Danach nimmt die Zugbelastbarkeit ab. Beim Jährling wurde im Bereich der tiefen Beugesehne auf Höhe der Hufrolle ein durchschnittlicher Wert von 34,38 N/kg und in der Fesselbeuge ein Wert von 54,45 N/kg ermittelt. Die Abnahme der Zugbelastbarkeit verringert sich folglich im Hufrollenbereich um das 5,22-fache und im Fesseltaillenberg um das 2,41-fache innerhalb des ersten Lebensjahres. Beide Abschnitte zeigen eine negative Abhängigkeit zum Alter (Hufrolle $r^2 = 0,80$, Fesseltaillenberg $r^2 = 0,76$ bei $p \leq 0,001$).

Die Entwicklung der Zugbelastbarkeit setzt sich nach dem ersten Lebensjahr weiter fort. Dabei liegen die Werte des Hufrollenabschnitts im Bereich von 32,70 N/kg und bei der Fesseltaillenberg bei 27,63 N/kg. Beide Abschnitte haben beim adulten Pferd die annähernd gleiche Belastbarkeit.

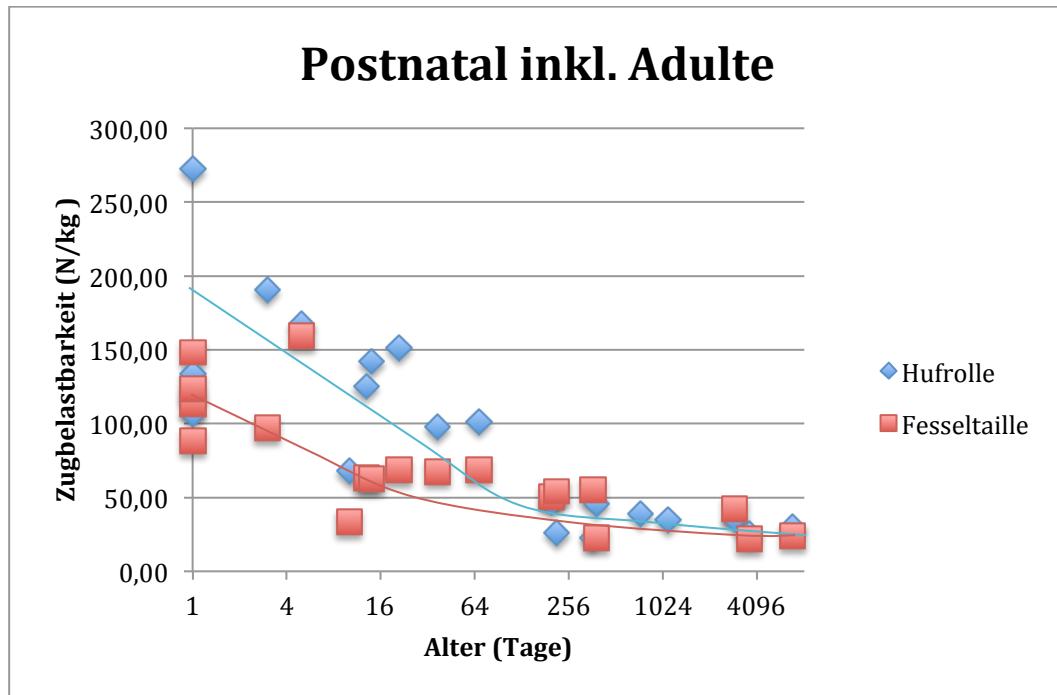


Abbildung 23: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Zugbelastbarkeit; Verhältnis der Zugbelastbarkeit zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)

2.4. Elastizitätsmodul ($F_{\max}/Q_S \times \text{Länge/Verlängerung}$ in N/mm^2)

Pränatal (Abbildung 24)

Vor der Geburt sind die Werte des Fessel tailenabschnitts sehr schwankend und nehmen Werte zwischen $122,05 \text{ N/mm}^2$ und $441,92 \text{ N/mm}^2$ an. Aufgrund der hohen Individualität kann hier noch keine definitive Aussage bezüglich der Entwicklung der Elastizität gemacht werden. In der Entwicklung bis zur Geburt ist der Verlauf bei der Hufrolle dagegen konstant und beträgt im Mittel $113,01 \text{ N/mm}^2$. Die Messungen im Hufrollenbereich liegen pränatal unter denen des Fessel tailenbereichs. Daraus schließt sich eine höhere Elastizität des Hufrollenabschnitts.

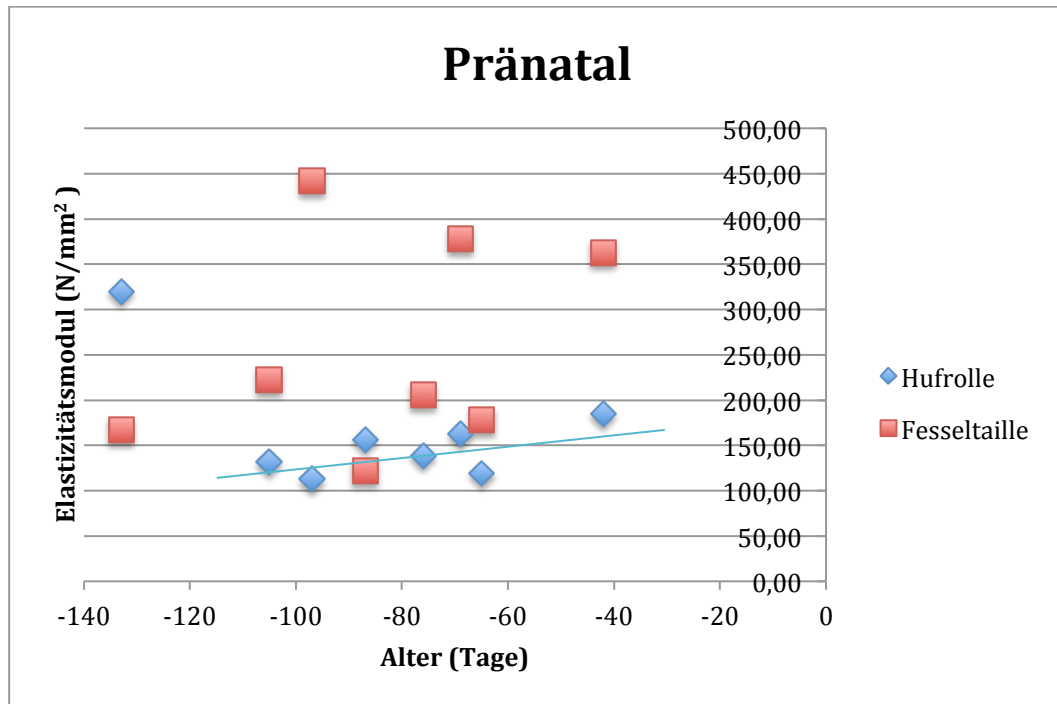


Abbildung 24: Pränatale Entwicklung des E-moduls; Verhältnis des E-moduls zum Alter

Postnatal (inkl. Adulte) (Abbildung 25)

Am Tag der Geburt beträgt der Durchschnittswert 175,98 N/mm² im Bereich der Hufrolle und 346,46 N/mm² in der Fesselbeuge. Bei den Jährlingen errechnen sich Werte von 133,37 N/mm² im Hufrollenbereich und 524,22 N/mm² im Fesseltaillenbereich. Der Hufrollenabschnitt ist im ersten Lebensjahr um das 3,9-fache elastischer als der Fesseltaillenabschnitt. Beide Sehnentypen sind dabei in ihrer Entwicklung konstant.

Nach dem ersten Lebensjahr nähert sich der Hufrollenbereich Werten um 83,82 N/mm² an und nimmt folglich an Elastizität zu. Der Fesseltaillenbereich befindet sich dagegen im Schnitt bei 408,07 N/mm². Er ist um den Faktor 4,89 größer und liegt bei den Untersuchungen deutlich über den Werten der Hufrolle. Er verfügt über eine geringere Elastizität.

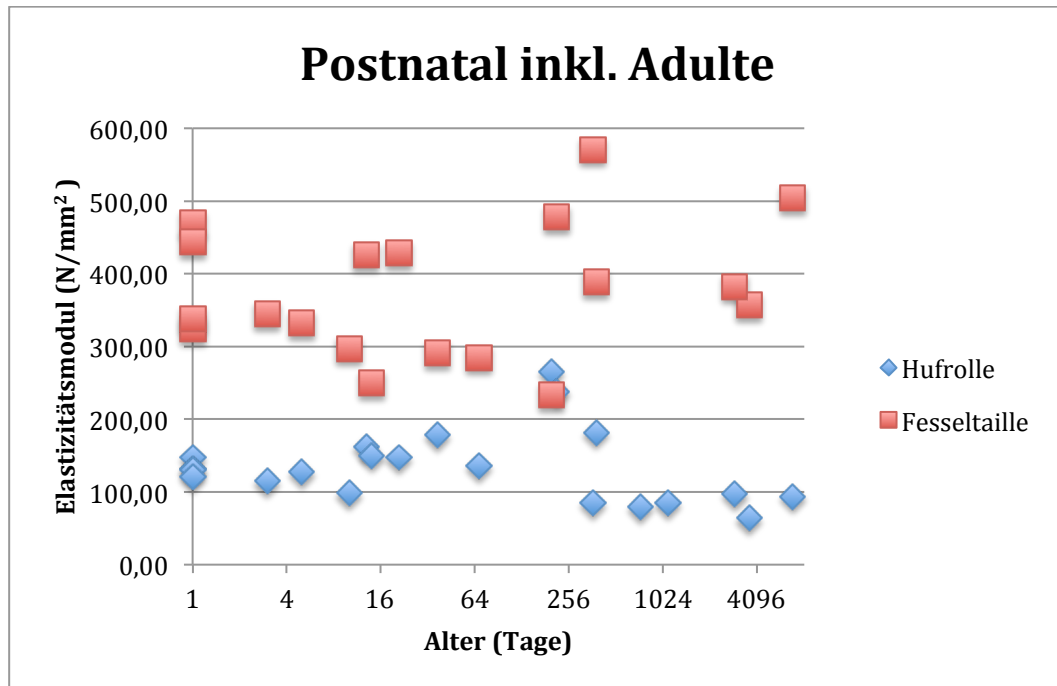


Abbildung 25: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) des E-moduls; Verhältnis des E-moduls zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)

2.5. Steifigkeit (Bruchlast / (Elastizitätsmodul x Querschnitt) in N/mm²)

Pränatal (Abbildung 26)

Vor der Geburt sind die Werte im Bereich der Hufrolle konstant steigend mit $b = 0,001$. Im Durchschnitt ergeben sich Werte um $0,27 \text{ N/mm}^2$. Es ist jedoch keine signifikante, positive Abhängigkeit zum Alter festzustellen (Hufrolle $r^2 = 0,04$ bei $p \leq 0,001$). Die Ergebnisse im Bereich der Fesselteile sind eher schwankend. Trotzdem ist auch hier eine lineare Tendenz mit einer Steigung von $b = 0,004$ und somit eine positive Abhängigkeit zum Alter zu sehen (Fesselteile $r^2 = 0,64$ bei $p \leq 0,001$).

Die Zunahme der Steifigkeit auf Höhe der Hufrolle nimmt bis zur Geburt um das 13,0-fache und in der Fesselbeuge nur um das 1,96-fache zu. Im Vergleich der Regressionsgeraden zeigt sich der Unterschied der

Faktoren als nicht signifikant bei $p=0,41$. Es ist auffallend, dass die Werte des Fesselbeugenabschnitts über dem der Hufrolle liegen. Folglich liegt im Fesseltaillenabschnitt eine höhere Steifigkeit vor.

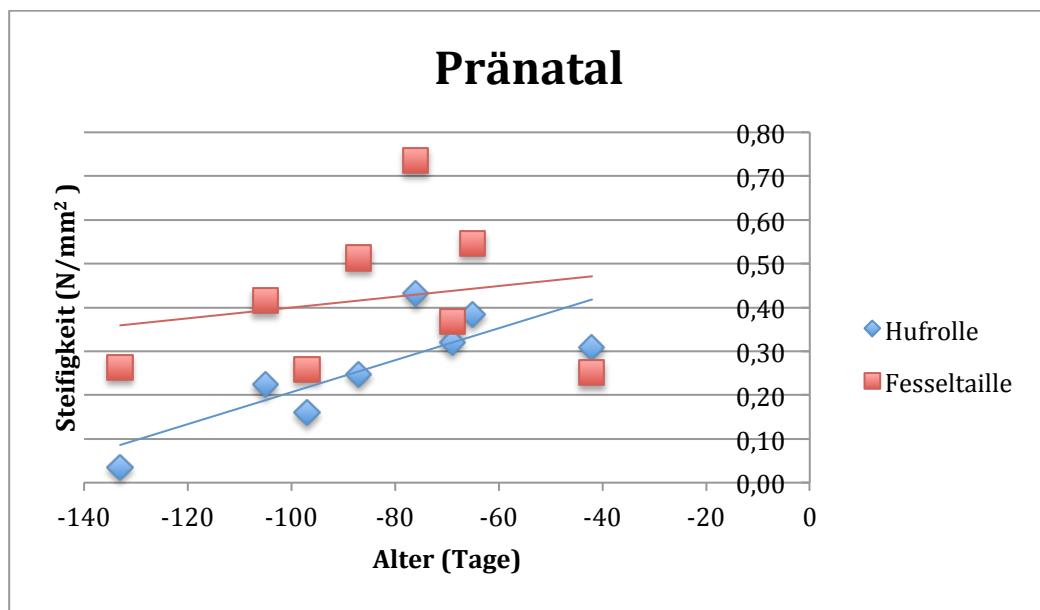


Abbildung 26: Pränatale Entwicklung der Steifigkeit; Verhältnis des Steifigkeit zum Alter

Postnatal (inkl. Adulte) (Abbildung 27)

Zum Zeitpunkt der Geburt liegen im Durchschnitt die Werte bei 0,52 N/mm² im Hufrollen- und bei 0,51 N/mm² im Fesseltaillenbereich. Im ersten Lebensjahr divergieren die Ergebnisse beider Abschnitte nur geringgradig.

Bei den Adulten Pferden liegen die Werte der Hufrolle mit im Mittel bei 0,40 N/mm² und im Bereich der Fesseltaile bei 0,25 N/mm². Die Steifigkeit nimmt folglich mit dem Alter stetig ab. Die Sehnen nehmen an Belastbarkeit ab. Auffällig ist zudem, dass beide Abschnitte eine hohe biologische Variabilität aufweisen.

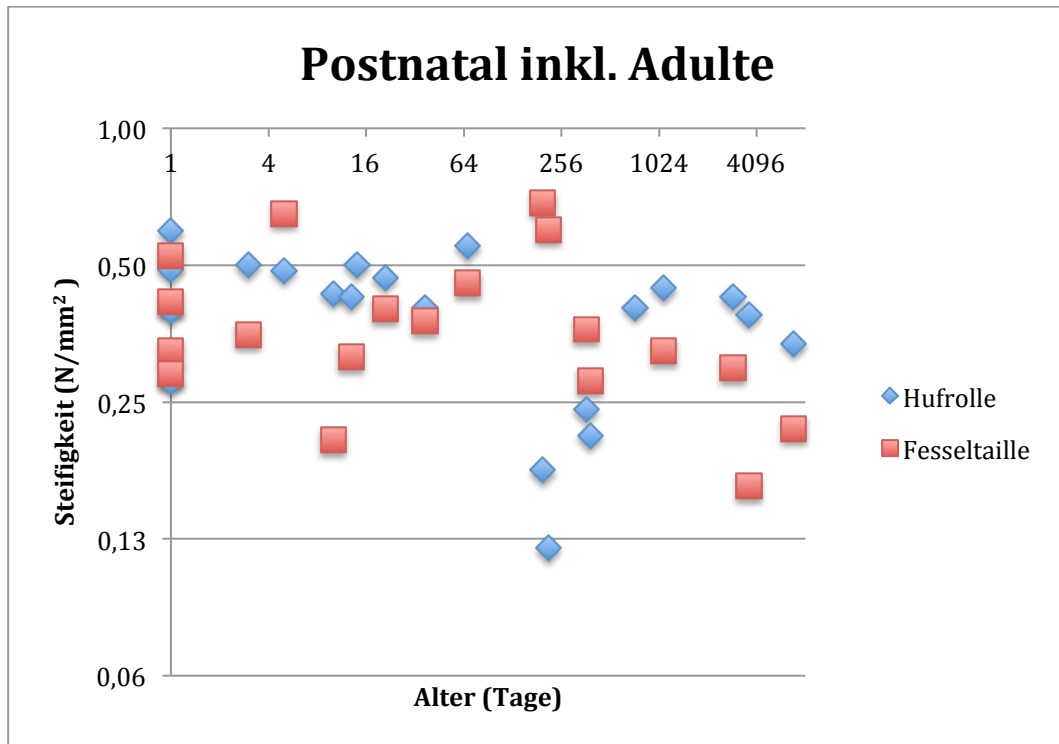


Abbildung 27: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Steifigkeit;
Verhältnis des Steifigkeit zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)

3. Histologie

Bei den histologischen Untersuchungen der Sehnenabschnitte der distalen tiefen Beugesehne lassen sich mittels verschiedener Färbungen spezifische Bereiche darstellen und somit strukturelle Unterschiede zwischen Gleit- und Zugsehnenabschnitten feststellen. Des Weiteren kann man teilweise altersabhängige Veränderung bei den sieben Probanden beobachten.

3.1. Tiefe Beugesehne im Bereich der Fesselbeuge

Die Kollagenfaserstruktur ist bei allen Probanden jeglichen Alters in diesem Bereich gleichmäßig, leicht gewellt (Crimp). Im Vergleich zu

anderen Zugsehnen ist dieser Anteil jedoch nicht strikt parallel verlaufend. Die Fasern sind netzartig verflochten. Sie erscheinen in der HE-Färbung homogen rosa. Sowohl prämaturn als auch kurz nach der Geburt liegen die schlanken, spindelförmigen Tendinozyten zahlreich vor (Abbildung 28) (Abbildung 29). Je weiter fortgeschritten das Alter ist, desto mehr nimmt deren Anzahl ab. Die Tendinozyten findet man geordnet zwischen den Kollagenfasern liegend. Das Bild in diesem Sehnenabschnitt entspricht dem einer Zugsehne mit spezieller Anordnung der Fasern.

Mittels Resorcin-Fuchsin-Färbung lassen sich in diesem Abschnitt die elastischen Fasern darstellen.

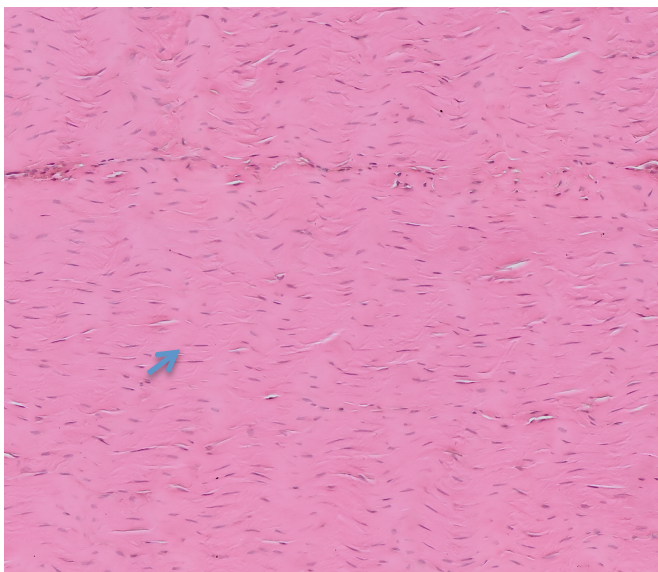


Abbildung 28 : HE-Färbung ; Abort

Zahlreiche, spindelförmige Tendinozyten(Pfeil) zwischen leicht wellenförmigen, geringgradig verflochtenen/ unregelmäßigen Kollagenfasern

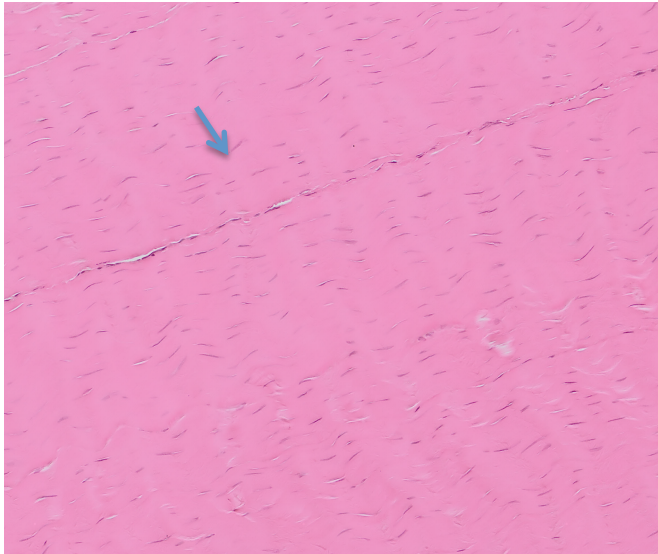


Abbildung 29: HE-Färbung; Fohlen 21 Tage

Geringgradige Abnahme der Tendinozytenanzahl (Pfeil), die spindelförmig zwischen dem geringgradig verflochtenen Sehnengewebe liegen

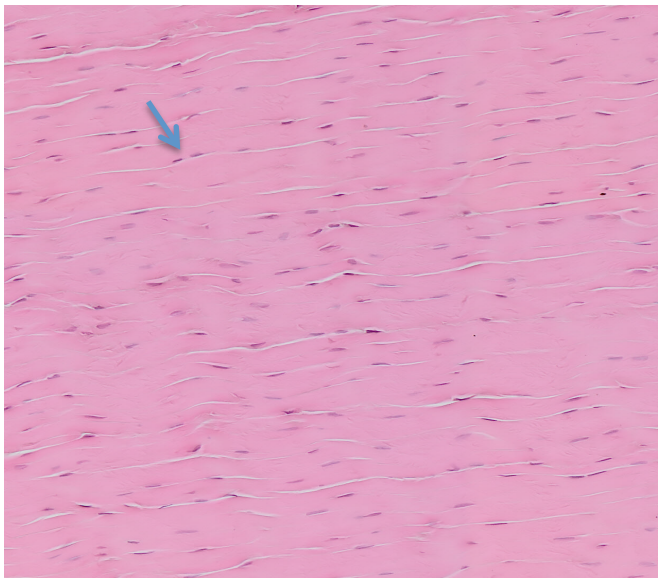
3.2. Tiefe Beugesehne im Bereich der Hufrolle

In diesem Abschnitt fungiert die tiefe Beugesehne als Gleitsehne und weist eine deutliche Heterogenität auf. Ihr dominierender Anteil im knochenzugewandten/dorsalen Bereich sind chondroide Zellen und gebildete Knorpelgrundsubstanz. Sie agiert hier als Polster, um die dort herrschenden Kräfte abzufangen. Mittels der Astrablau- und PAS-Färbung lassen sich bereits im fetalen Stadium saure (Astrablau) (Abbildung 31) (Abbildung 32) und neutrale Polysaccharide (Proteoglykane, Glykosaminoglykane) (Abbildung 33) darstellen. Die chondroiden Zellen bzw. deren Zellkerne werden in der Astrablaufärbung durch die Kernechtrot-Aluminiumsulfat-Lösung rot angefärbt. In ihrer Form sind sie ovoid, liegen randständig ungeordnet und zur Mitte hin aufgereiht vor. In der PAS-Färbung sind schon pränatal PAS-positive Höfe (Abbildung 34) um die chondroiden Zellen zu verifizieren.

Der Faserverlauf ist an der Kontaktfläche zum Strahlbein teilweise ungeordnet. Bereits ante partum sind im Randbereich die Fasern

geringgradig ungeordnet (Abbildung 30). Mit dem Alter nimmt diese Unordnung der Faserverlaufsrichtung zu. Im knochenabgewandten Sehnenbereich ordnen sich die Fasern stets parallel.

Die elastischen Fasern färben sich mit Resorcin- Fuchsin an und stellen sich im Gleitsehnenbereich vereinzelt dar (Abbildung 35) (Abbildung 36). Bei den Fasern handelt es sich um sog. Oxytalanfasern.



**Abbildung 30: HE- Färbung;
Abort**

**Zahlreiche, spindelförmige
Tendinozyten liegen
zwischen dem geordneten,
parallelfaserigen
Sehnengewebe**

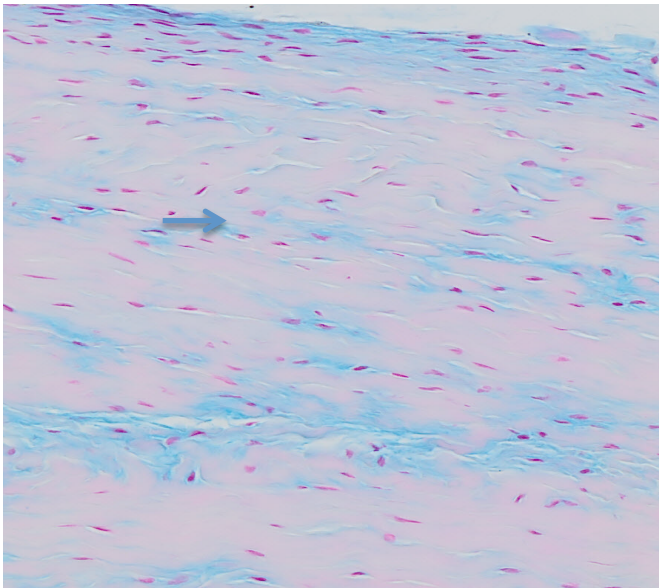


Abbildung 31: Astra-Färbung; Fohlen 0 Tage

Geringgradige Anfärbung der sauren Polysaccharide (blau) um die ovoiden Tendinozyten (rot, Pfeil)

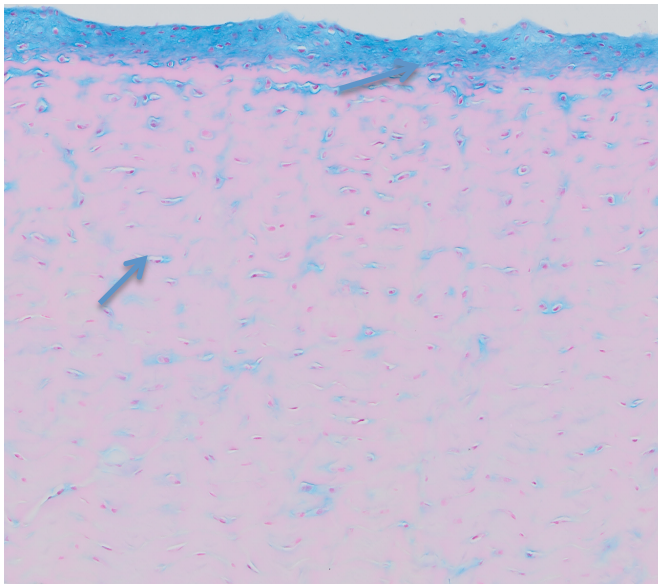


Abbildung 32: Astra-Färbung; Fohlen 21 Tage

Randständig hoher Gehalt an GAGs (blau, saure Polysaccharide), zahlreiche chondroide Zellen (Pfeile) zwischen den kollagenen Fasern

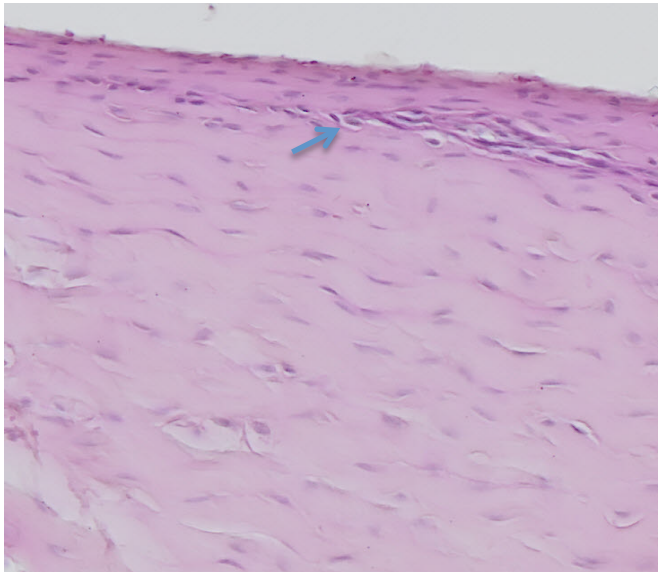


Abbildung 33: PAS-Färbung; Abort

Einige ovoide Zellen (Pfeil) und eine geringgradige Anfärbung der neutralen Mucopolysaccharide (rot-violett)

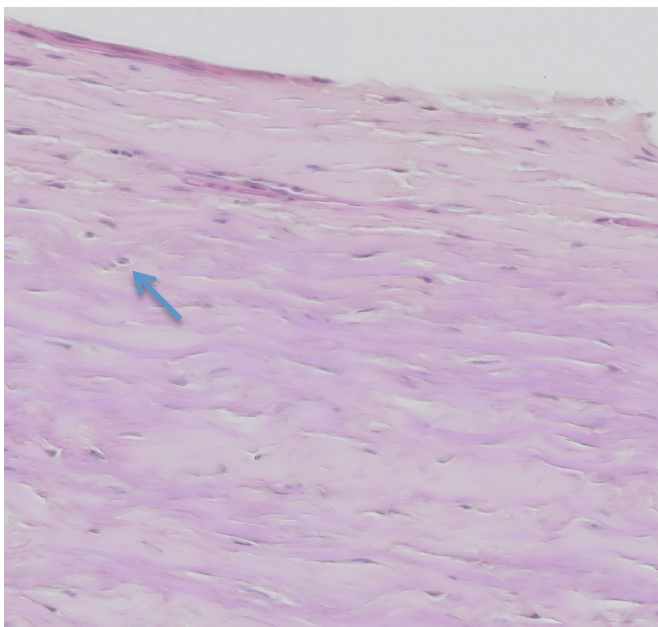


Abbildung 34: PAS-Färbung; Fohlen 1 Tag

Deutliche Färbung der neutralen Mucopolysaccharide (rot-violett) um chondroide Zellen mit deren PAS-positiven Höfen (Pfeil)

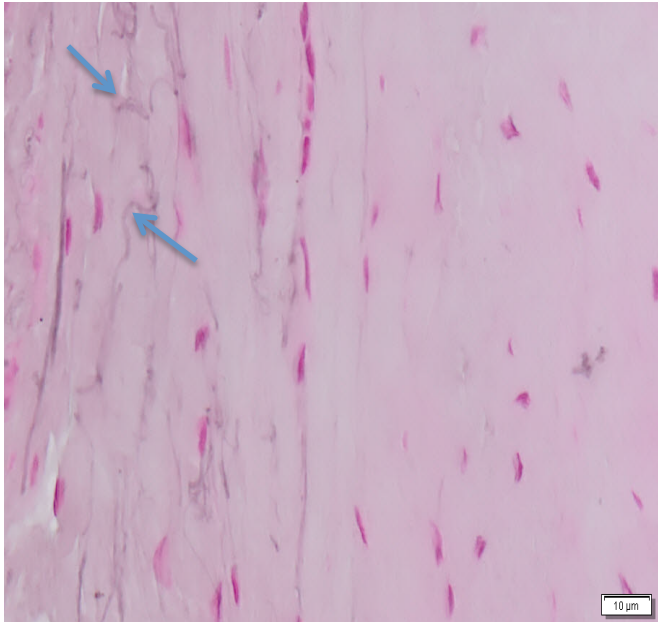


Abbildung 35: Resorcin-Fuchsin- Färbung; Fohlen 0 Tage

Einzelne elastische Fasern (Pfeile) zwischen dem Sehngewebe

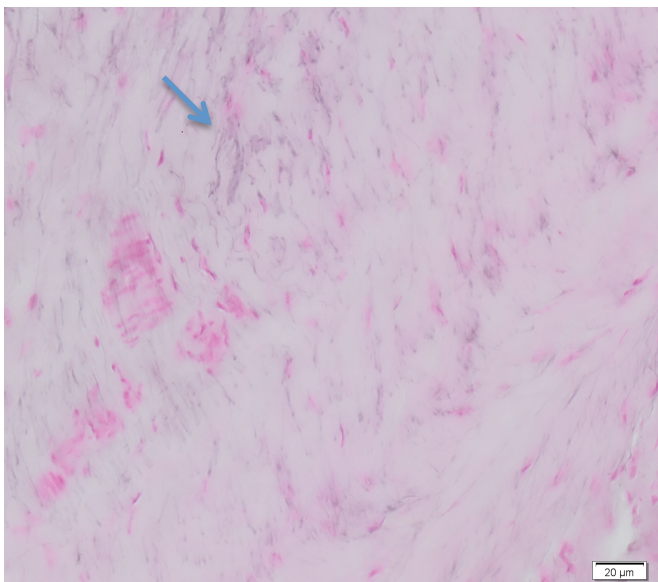


Abbildung 36; Resorcin-Fuchsin- Färbung; Fohlen 62 Tage

Vermehrtes Auftreten von elastischen Fasern (Pfeil)

V.DISKUSSION

Obwohl die distale tiefe Beugesehne häufig die Ursache bei Sehnenerkrankungen darstellt, wurden bisher keine biomechanischen Grundlagen im Bereich des Strahlbeins und nur wenige im Bereich der Fesselbeuge durchgeführt (Reutter, 2014).

Es gab in den vergangenen Jahrzehnten zahlreiche, wissenschaftliche Untersuchungen an den Sehnen des Vorderbeins beim Pferd, darunter auch die tiefe Beugesehne (Wulfen & Bowker, 2002; Mair & Kinns, 2005; Beck et al., 2011), jedoch galt deren Augenmerk hauptsächlich dem adulten Pferd (Dakin et al., 2011; Vergari et al., 2011; Reutter, 2014). Reutter (2014) allein untersuchte die biomechanischen Parameter der tiefen Beugesehne beim Fohlen. Im Bereich des Hufrollen-Komplexes liegen bisher keine Untersuchungen vor. Dabei ist es vor allem dieser Bereich, welcher sich in den letzten zehn Jahren als anfällig für Verletzungen zeigte (Schramme, 2011). Meist ist eine Darstellung der Läsion nur mittels MRT darstellbar (Busoni et al., 2005; Blunden et al., 2006).

Ziel dieser Arbeit ist es, biomechanische Parameter der tiefen Beugesehne im Bereich der Fesselbeuge und der Hufrolle in dem Altersabschnitt vom Fötus bis zum Jährling hin zu erfassen und sie als Vergleich zum adulten Pferd heranzuziehen. Durch Probanden gleicher Rasse und einem reproduzierbaren Versuch, kann ein Rückschluss auf die Entwicklung der Sehnenstruktur gewährleistet werden. Für die Versuche wurden Sehnen verwendet, die keine Schäden aufwiesen und somit als physiologisch angesehen werden konnten.

Diskutiert werden vor allem die gewonnen Ergebnisse des Gleitsehnenbereichs, dessen Eigenschaften mit denen aus der Literatur verglichen werden.

Sowohl bei den Fohlen, als auch bei den adulten Pferden stimmte die makroskopische Anatomie der Sehne und ihr Verlauf mit den Angaben in der Literatur überein (Seiferle & Frewein, 2004a; Salomon, 2008; Wissdorf et al., 2010). Optisch zeigte der Anteil, der dem Strahlbein anliegt, ein blässeres, elfenbeinfarbenes Erscheinungsbild auf, als der Bereich in der Fesselbeuge. Die Messbereiche unterschieden sich makroskopisch bereits bei den Aborten deutlich in ihrer Querschnittsfläche. Der mögliche Grund für die Flächendifferenzierung liegt bei der TBS in der Fesselbeuge daran, dass sie in diesem Abschnitt von der OBS umgeben wird und dadurch vom Platz her eingeschränkt ist. Sie braucht jedoch aufgrund großer Zugkräfte, die in diesem Bereich herrschen, eine Konformation, die diesen Stand hält. Somit liegt sie tailliert und in ihren Fasern netzartig verwoben vor, worauf später bei der histologischen Diskussion genauer eingegangen wird. Vergleichbar wäre dies mit einem Tauseil, welches durch seine Windung reißfester ist, anstatt dass die einzelnen Fasern parallel verlaufen. Ein Tauseil ist jedoch stärker gewunden. Der Sehnenanteil im Fesselbeugeabschnitt würde folglich weniger Fläche für vaskulären, nervalen und osmotischen Austausch bereitstellen. Die Flächenkonformation des Gleitsehnenanteils ist so konzipiert, dass sie dem Strahlbein möglichst abdeckend anliegt. Neben Zugkräften erfährt sie zudem Druck- und Scherkräfte. Hier liegt diese innerhalb der Hufkapsel, wodurch die Platzverhältnisse begrenzt sind. Die Sehne hat wenig Spielraum und kompensiert ihre breite Auflage am Strahlbein, in dem sie in der anderen Dimension sehr flach ist.

Palpatorisch und bei der Präparation konnte man beide Anteile durch ihre unterschiedliche Konsistenz differenzieren. Im Sehnenbereich, der das Strahlbein abdeckt, war eine Verhärtung fühlbar, welche Knorpelgewebe glich. Es konnte palpatorisch bei einigen Fohlen, wie bei Nr. 9 oder Nr. 21, eine weichere Konsistenz, als bei anderen Probanden im gleichen

Abschnitt der Sehnen festgestellt werden. Diese Tiere erreichten bei den biomechanischen Versuchen deutlich geringere Werte. Ob die schwächeren Sehnen auf äußere Einflüsse, wie dem Zeitpunkt der Probengewinnung, Lagerung und das Auftauen, zurückzuführen sind oder durch eine Dysmaturie der Fohlen selbst, konnte nicht geklärt werden.

Bei der **histologischen Untersuchung** wurde jeweils der Zug- und Gleitsehnenabschnitt bei Fohlen verschiedener Altersstufen veranschaulicht. Verschiedene Färbungen dienten dazu jeweilige Gewebsmerkmale darzustellen.

Der Sehnenabschnitt in der Fesselbeuge zeigte bei der mikroskopischen Betrachtung bereits beim pränatalen Fohlen eine verflochtene, wellenförmige Anordnung der Kollagenfasern mit umliegenden flachen, spindelförmigen Tendinozyten. Diese Vernetzung entspricht nicht der klassischen Definition von Zugsehnen, die eine parallelfaserige Anordnung der Kollagenfasern aufgrund der Zugrichtung in eine Richtung beinhaltet (Benjamin & Ralphs, 1997; O'brien, 1997). Sie ist ebenfalls konträr zu den Beobachtungen von Reutter (2014), wo in diesem Abschnitt die Konformation des Kollagens als parallelfaserig beschrieben wurde. Der netzartige Aufbau nimmt mit dem Alter etwas ab, bleibt jedoch geringgradig im ersten Lebensjahr bestehen. Es bestätigt histologisch den zuvor erwähnten Vergleich mit einem Tauseil. Die TBS erlangt durch ihren speziellen Aufbau in diesem Bereich ein Maximum an Belastbarkeit, trotz der räumlichen Einschränkung. Saure und neutrale Polysaccharide konnten bei den Untersuchungen in der Fesseltaille nicht angefärbt werden. Reutter (2014) beobachtete chondroide Zellen in der Fesselbeuge bei einem 30 Jahre alten Pferd. Ihr Auftreten im zentralen Sehnenbereich scheint sich demnach erst später und möglicherweise durch vermehrte Belastung zu entwickeln.

Die TBS auf Höhe des Strahlbeins zeigt bereits vor der Geburt Merkmale einer Gleitsehne. Durch die Astra- und PAS- Färbungen konnten beim Abort saure und neutrale Mucopolysaccharide (GAGs, Proteoglykane) nachgewiesen werden. Nach der Geburt stieg deren Anteil am widerlagerzugewandten Abschnitt an. In ihrer Faseranordnung war der strahlbeinnahe Bereich ungeordnet und der abgewandte Teil parallel verlaufend. Die Gleitzzone der TBS am Strahlbein entspricht den in der Literatur erwähnten Beschreibungen (Benjamin et al., 1995; Koch & Tillmann, 1995). Bereits Evanko & Vogel (1990) zeigten in ihren Untersuchungen ab dem 7. Trächtigkeitsmonat das Auftreten von ovoiden Tendinozyten und palpatorische Unterschiede der beiden Sehnentypen. Merrilees & Flint (1980), Drahn (1922) und Tillmann & Kolts (1993) kamen zu den gleichen Erkenntnissen, dass ovoide Zellen in der fetalen Entwicklung der Gleitsehnenbereiche schon vorhanden sind. Bei den eigenen Untersuchungen traten ovoide Tendinozyten geringgradig pränatal auf. Die ovoiden Zellen waren zudem in der PAS- und Astrafärbung von Lakunen umgeben, welche sich bereits bei neugeborenen Fohlen zeigten. Alle diese histologischen Erkenntnisse belegen, dass beim Pferd Zug- und Gleitsehnenbereiche bereits pränatal beginnen sich ihrer späteren Funktionalität optimal anzupassen. Ob Fluchttier/Nestflüchter oder Nesthocker spiegelt sich folglich auch histologisch im Bewegungsapparat wider. Dies belegen Untersuchungen von Bland & Ashhurst (1997), Okuda et al. (1987) und Rufai (1992), die Untersuchungen bei Hund, Ratte und Kaninchen durchführten. Sie sind alle Vertreter der Nesthocker. Bei ihnen differenzieren sich die Gleit- und Zugsehnenbereiche erst postnatal.

Mit Ultraschall wurden die beiden Sehnenabschnitte vermessen. Die ermittelten Größen der Sehnenabschnitte dienten der Bestätigung der

bereits optisch erkennbaren Größenunterschiede. Der Sehnenquerschnitt ist von wichtiger, funktioneller Bedeutung und dient zudem zur Berechnung biomechanischer Parameter. In der Literatur sind die Vermessungen des **absoluten Querschnitts** der TBS in der Fesselbeuge und auf Höhe der Hufrolle bisher wenig veröffentlicht (Korosue et al., 2014). Allein Reutter (2014) und Riemersma & Schamhardt (1985) untersuchten den Querschnitt in diesen Abschnitten. Morphometrische Vermessung beim Fohlen sind nur bei Reutter (2014) mit einer geringen Fallzahl von 7 Fohlen erwähnt. Dabei handelte es sich um Fohlen unterschiedlichen Alters und Rasse (v.a. Kaltblüter). Die eigenen Untersuchungen ergaben, dass bereits pränatal der Gleitsehnenbereich um das 3-fache größer war, als im Zugsehnenbereich. Nach der Geburt blieb diese Entwicklung beider Querschnitte gleich. Es ist somit eine genetische Komponente festgelegt, wodurch der Querschnitt im Hufrollenbereich überproportional dicker wird als der in der Fesselbeuge. Durch unterschiedliche funktionelle Belastung gibt es eine phylogenetische Anpassung verschiedener Sehnenabschnitte. Laut Untersuchungen von Evanko & Vogel (1990) beim Rind, tritt die Divergenz der Querschnitte ab dem 4. Monat auf. Zwischen dem 4.-7. Monat befinden sich die Sehnen anschließend in einer starken Wachstumsphase.

Betrachtet man Histologie und Makroskopie gemeinsam, so erkennt man, dass sich die Sehnen in ihren Anteilen pränatal vor allem qualitativ und postnatal quantitativ entwickeln. Das Fohlen ist somit ab dem Geburtszeitpunkt bezüglich des Sehnenapparates voll funktionsfähig. Danach steht neben der weiteren Ausreifung der Sehnen jedoch die Größenzunahme im Vordergrund. Training bzw. unterschiedliche Belastung haben zum Teil Auswirkungen auf die Zunahme des Sehnenquerschnitts. Untersuchungen der OBS bei unterschiedlich

gehaltenen Fohlen zeigten, dass Training die Sehnenentwicklung beeinflussen kann (Cherdchutham et al., 2001). Jedoch gab es bei Untersuchungen der TBS bei adulten Pferden im Training keine Zunahme der Querschnittsfläche (Smith et al., 1999). Demnach werden Sehnen nur im Wachstum durch Training in ihrer Entwicklung beeinflusst.

Der absolute Querschnitt beider Abschnitte weist eine positive Abhängigkeit zum Körpergewicht auf und passt sich diesem proportional an. Diese zwei Größen werden miteinander in ein Verhältnis gesetzt, was als der **relative Querschnitt** bezeichnet wird. Pränatale und postnatale Entwicklung müssen hierbei gesondert betrachtet werden. Pränatal ist bei beiden Sehnenabschnitten eine positive, lineare Entwicklung der Querschnittsfläche zum Körpergewicht zu sehen, wohingegen sie nach der Geburt negativ korreliert. Betrachtet man beispielsweise bei beiden Abschnitten die Querschnitte im Verhältnis zum Gewicht am Tag der Geburt, sind die Werte des relativen Querschnitts stimmig. Schwerere Fohlen hatten größere Sehnenquerschnitte.

Die postnatale Entwicklung deckt sich mit den Untersuchungen von Jopp (2001), Albers (2012), Heintel (2013) und Reutter (2014). Bei den eigenen Messungen lagen die Werte im Bereich der Fesselbeuge stets deutlich unter den Werten des Hufrollenbereichs. Der Gleitsehnenbereich scheint sich phylogenetisch an die vermehrte Belastung in diesem Abschnitt angepasst zu haben. Es zeigte sich, dass sowohl der Gleit- als auch der Zugsehnenbereich bei der postnatalen Gewichtszunahme der Fohlen bis zum adulten Pferd pro Quadratmillimeter Querschnittsfläche größere Belastungen aushalten können als ausgewachsene Pferde.

Diese Postulierung wird nachfolgend durch die Erkenntnisse der biomechanischen Eigenschaften diskutiert.

Die **biomechanischen Untersuchungen** beschäftigten sich mit den

Parametern der Bruchlast (F_{\max}) und den daraus ermittelten Werten der Zugfestigkeit $\left(\frac{F_{\max}}{QS} \right)$ und der Zugbelastbarkeit $\left(\frac{F_{\max}}{KGW} \right)$. Für die rheologischen Eigenschaften ermittelte man das Elastizitätsmodul $\left(\frac{F_{\max}}{QS} \times \frac{\text{Länge}}{\text{Verlängerung}} \right)$ und die Steifigkeit $\left(\frac{\text{Bruchlast}}{\text{Elastizitätsmodul} \times \text{Querschnitt}} \right)$. Die Parameter wurden ausgewählt, da sie eine gute Möglichkeit der Vergleichbarkeit von Sehnenabschnitten gewährleisten. Sie wurden bereits von Reese (1995), Jopp (2001), Albers (2012), Heintel (2013) und Reutter (2014) herangezogen, um Sehnen in ihrer Quantität und Qualität zu vergleichen. Die Steifigkeit wurde in den vorangegangenen Arbeiten zwar erwähnt, jedoch noch nicht errechnet und als rheologische Eigenschaft bei den Untersuchungen herangezogen.

Es wurde die maximale **Bruchlast** der Gleit- und Zugsehnenabschnitte ermittelt, um deren maximale Belastung zu quantifizieren. Die Ergebnisse variierten signifikant zwischen den Probanden, aufgrund des Alters- und Gewichtsunterschieds. Zudem gab es Unterschiede der Bruchlast zwischen den beiden Sehnenabschnitten, wodurch eine Heterogenität innerhalb der TBS bestätigt wurde. Der Gleitsehnenbereich zeigte sowohl pränatal als auch im ersten Lebensjahr eine höhere Bruchlast als der Bereich in der Fesseltaile, obwohl er als Locus minoris resistentiae gilt. Bei den Jährlingen lag die Bruchlast im parallelfaserigen Abschnitt höher. Der Grund dafür lag daran, dass der Gleitsehnenbereich stets ab einer gewissen Kraft aus der Vorrichtung herausgezogen wurde. Seine Werte würden eigentlich die des Zugsehnenbereichs übersteigen bzw. annähernd gleich sein. Diese Annahme bestätigte sich bei den Zugversuchen der adulten Pferde. Hier lagen die Werte der TBS im Bereich des Strahlbeins über denen der Fesselbeuge. Die Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den Untersuchungen von Koch &

Tillmann(1995). In ihren Untersuchungen der Endsehne des M. biceps brachii führten die Ergebnisse zu einer geringeren Belastbarkeit der Gleitsehnenbereiche gegenüber denen der Zugsehnen. Neuere Untersuchungen von Jopp (2001), Albers (2012), Heintel (2013) und Reutter (2014) dagegen bestätigen die eigenen Untersuchungen. Bei ihren Versuchen erlangten die faserknorpeligen Sehnenabschnitte ebenfalls höhere oder annähernd gleiche Werte. Die höhere Bruchlast im Gleitsehnenbereich ist auf die funktionelle Belastung der einzelnen Sehnenbereiche zurückzuführen. Die Vorderbeine erfahren beispielsweise im Galopp mit 14m/s 170% des Körpergewichts an Belastung (Swanstrom et al., 2004). Dabei übernehmen die Beugesehnen die Hauptlast. Die TBS, insbesondere auf Höhe des Strahlbeins, erfährt die maximale Belastung am Ende der Fußungsphase (Swanstrom et al., 2005). Erhöht wird die Belastung bei der Landung nach einem Sprung. In vitro Messungen der biomechanischen Eigenschaften beim Fohlen an der OBS postulieren, dass Fohlensehnen erst mit 11 Monaten die maximale Bruchlast eines adulten Pferdes erreichen (Dowling & Dart, 2005). Die eigenen Ergebnisse zeigten jedoch, dass zum Teil schon mit 3-4 Monaten Werte erreicht werden, die dem der adulten sehr Nahe kommen.

Untersuchungen von Meershoek et al. (2001) zeigten, dass bei einem Sprung von 80 cm eine Kraft zwischen $9,9 \pm 2,3$ kN auf die tiefe Beugesehne wirkte. Bei 1,0 m lagen die Werte bereits bei $11,2 \pm 1$ kN und bei 1,20 m bei $11,7 \pm 0,8$ kN. Durch die Fußung kommt Zug auf den Fesseltaillenbereich. Der Abschnitt auf Höhe des Strahlbeins dagegen erfährt zusätzlich zu den Zug- auch Druckkräfte, denen er standhalten muss. Es bedingt somit eine funktionelle Notwendigkeit für eine höhere Bruchlast an diesem Umlenkungspunkt.

Durch das Verhältnis der maximalen Bruchlast zu den ermittelten

Querschnitten der einzelnen Sehnenbereiche errechnet sich die **Zugfestigkeit**. Sie ist ein wichtiger Parameter, der in der Materialforschung genutzt wird, um die Belastbarkeit eines Werkstoffs zu Zugkräften zu beschreiben. Dabei werden bei den eigenen Untersuchungen prä- und postnatal getrennt betrachtet. Vor der Geburt entwickeln sich die Sehnen linear, wobei die Zugfestigkeit im parallelfaserigen Bereich um fast das 3-fache höher liegt als im Faserknorpelabschnitt. Dieses Verhältnis bleibt postnatal bestehen und bestätigt voraus gegangene Studien (Koch & Tillmann, 1995; Jopp, 2001; Heintel, 2013; Reutter, 2014). Entgegen der Postulierung von Dowling & Dart (2005) und Reutter (2014), wonach die Zugfestigkeit der parallelfaserigen Abschnitte sich in den ersten Lebensmonaten weiter entwickelt, zeigten die eigenen Untersuchungen bereits ab Tag 0 gleich hohe Werte wie die von adulten Pferden. Nach der Geburt nähern sich die Werte des Gleitsehnenbereichs $33,54 \text{ N/mm}^2$ und im Zugsehnenbereich $99,26 \text{ N/mm}^2$ an. Vergleicht man die Berechnungen der TBS in der Fesselteile bei Reutter (2014) mit den eigenen Untersuchungen, decken sich ihre Werte. Für den Bereich auf Höhe des Strahlbeins liegen in der Literatur noch keine Messungen vor. Es gibt im Gleitsehnenbereich bisher nur Untersuchungen der OBS und TBS am Fesselgelenk (Reutter, 2014), (Crevier et al., 1996). Bei beiden Studien wurden im Durchschnitt Werte um die 80 N/mm^2 berechnet. Bei den eigenen Untersuchungen treffen diese Durchschnittswerte bei Fohlen bis zu einem Jahr zu. Danach nimmt die Zugfestigkeit, wie oben bereits erwähnt, ab. Hier greift erneut die Annahme, dass postnatal hauptsächlich eine quantitative Zunahme der Sehnen erfolgt. Die vermeintlich schwächeren faserknorpeligen Sehnenbereiche kompensieren die geringere Zugfestigkeit bereits im jungen Alter über die Zunahme der Querschnittsfläche. Die Querschnittsfläche ist maßgebend für die funktionelle Belastbarkeit der

Sehnen in diesem Bereich (Heintel, 2013). Eine geringere Zugfestigkeit bedeutet somit nicht, dass die Sehnenabschnitte weniger belastbar sind als andere, sondern zeigt einzig und allein die Materialeigenschaft des Gewebes ohne äußere Einflüsse auf.

Deswegen gewährt dem Faktor **Zugbelastbarkeit** eine große Wichtigkeit. Das Körpergewicht der einzelnen Tiere wird dabei miteinbezogen. Sie wird mit der maximalen Bruchlast in ein Verhältnis gesetzt, sodass die funktionelle Belastung beurteilt werden kann (Reese, 1995). Bei den eigenen Untersuchungen erlangten die pränatalen Fohlen bei beiden Abschnitten eine starke lineare Zunahme der Zugbelastbarkeit bis zur Geburt. Dabei lag der Gleitsehnenbereich im Schnitt um das 1,25-fache über dem Zugsehnenbereich. Die Divergenz wird pränatal deutlich und bestätigt hier die Heterogenität der Sehnenabschnitte. Im ersten Lebensjahr nimmt die Zugbelastbarkeit exponentiell ab, wobei der Gleitsehnenbereich auch hier höhere Werte als der Zugsehnenabschnitt erreicht. Als Erklärung gilt hier die schnelle Zunahme des Körpergewichts, denn innerhalb eines Jahres erreicht ein Pferd fast sein Endgewicht. Interessant ist bei der Entwicklung, dass Zugbelastbarkeit und –festigkeit gegensätzlich sind. Die geringere Zugfestigkeit im Hufrollenbereich wird durch den vergrößerten Querschnitt der TBS kompensiert, sodass eine höhere Bruchlast und somit eine größere Zugbelastbarkeit erzielt wird. Bei den adulten Pferden nähern sich die Werte 32,7 N/kg im faserknorpeligen und 27,63 N/kg im parallelfaserigen Sehnenabschnitt an. Die eigenen Ergebnisse decken sich mit den Messungen von Reutter (2014), sind jedoch deutlich unter den Werten der Zugbelastbarkeit von Hundesehnen (Jopp, 2001; Albers, 2012; Heintel, 2013). Die Divergenz der beiden Abschnitte bei den ausgewachsenen Tieren ist im Vergleich zum Neonaten geringer. Die hohe Belastbarkeit der Fesseltaile ist auf ihre morphologische Faseranordnung zurückzuführen. Durch den nicht strikt-

parallelen Faserverlauf bleibt sie trotz des kleineren Querschnitts stabiler als andere Zugsehnenabschnitte, jedoch bleiben ihre Werte unter denen des untersuchten Gleitsehnenbereichs. Auf die Gesamtheit der Sehne gesehen ist die Zugbelastbarkeit im Optimalfall gleich, da Zugkräfte über die ganze Länge der Sehne gleich herrschen sollten (Heintzel, 2013). Beim Pferd dagegen trifft dies nicht zu. Aufgrund der Untersuchungen von Reutter (2014) liegt die Erklärung darin, dass weiter proximal das Unterstützungsband der TBS summiert mit den Zugsehnenwerten im Metakarpalbereich die gleiche Zugbelastbarkeit ergeben, wie die Gleitsehnenbereiche. Zudem erfährt die TBS im Bereich des Strahlbeins Druck- und Scherkräfte. Diese dreidimensionale Krafteinwirkung setzt eine höhere Belastbarkeit in diesem Bereich voraus. Dies wird, wie bereits erwähnt, durch einen vergrößerten Querschnitt kompensiert.

Die Längenänderung einer Sehne hängt vom **Elastizitätsmodul** ab. Es ist das Maß zur Quantifizierung der elastischen Eigenschaften der Sehne und wurde vielfach wissenschaftlich als Kenngröße der Biomechanik untersucht (Butler et al., 1978; Grieshaber & Faust, 1992; Becker et al., 1994; Souza et al., 2010; Reutter, 2014). Es wird aus der Zugfestigkeit, der Einspannlänge und der Längenänderung errechnet. Ein hohes Elastizitätsmodul bedeutet eine geringe Elastizität der Sehne (Nachtigall, 2001). Die Kraftübertragung erfolgt direkt, also ohne Dämpfung. Die Fohlensehnen wurden für die Versuche zuvor tiefgefroren. Laut Clavert et al. (2001) liegt das E-modul bei Sehnen nach dem Einfrieren signifikant unter dem von frischen Sehnen. Die Sehnen wurden beim Fohlen erst vor dem Versuch aus den tiefgefrorenen, eingeschweißten Beinen herauspräpariert und die gleichen Stellen beprobt, wie beim ausgewachsenen Pferd. Aufgrund der gleichen Vorgehensweise (Einspannung, Geschwindigkeit, Messgerät) bei den Versuchen, die Reutter (2014) beim adulten Pferd durchführte, ist ein Vergleich der Werte

möglich. Bei den eigenen Untersuchungen zeigte die TBS in der Fesseltaile deutlich höhere Werte als der Bereich auf Höhe des Strahlbeins. Folglich ist der Zugsehnenabschnitt unelastischer als der Gleitsehnenbereich. Eine Ermittlung des E-moduls der TBS auf Höhe des Strahlbeins wurde bisher in keinen Studien durchgeführt, weswegen ein Vergleich nur mit anderen Faserknorpelbereichen vollzogen werden kann. Innerhalb der TBS liegen unterschiedlich elastische Abschnitte vor. Der Grund dafür ist die unterschiedliche funktionelle Anforderung an die jeweiligen Sehnenabschnitte und deren unterschiedlicher Aufbau. Charakteristisch weist der Gleitsehnenbereich im knochenzugewandten Teil Faserknorpel (Benjamin & Ralphs, 1998; Petersen et al., 2004) bzw. beim Fohlen bereits deutlich vorhandene chondroide Zellen und faserknorpelartiges Gewebe auf. Sie haben dämpfende Eigenschaften. Für die gesteigerte Elastizität sind zudem Oxytalanfasern zwischen den Kollagenfasern eingelagert (Cotta-Pereira et al., 1976; Reese, 1995). Im Zugsehnenbereich dagegen liegen, neben den Kollagenfasern, elastische Fasern vor.

Neben der mikroskopischen Erklärung der heterogenen Elastizität der Sehnenanteile, ist die Funktion der beiden Abschnitte different. Elastizität definiert sich über die Verarbeitung von Kräften. Zum Schutz der Sehnen dürfen dabei keine ruckartigen Kräfte übertragen werden. Druck- und Scherkräfte wirken zusätzlich zu den Zugkräften auf die Gleitsehnenbereiche, wodurch eine größere Elastizität notwendig ist. Die eigenen Messungen bestätigen diese Annahme.

Eine weitere Funktionsanpassung bezüglich der Elastizität ist der folgenden Abbildung von Nachtigall (2001) zu entnehmen. Energiespeicherung in der Dehnungsphase und Energieabgabe in der Streckphase spielen, vor allem bei den Zugsehnenanteilen, eine wichtige

Rolle (Abbildung 37). Durch die kollagenen und elastischen Fasern (bzw. Oxytalanfasern) wird möglichst wenig Energie trotz maximaler Belastung verbraucht.

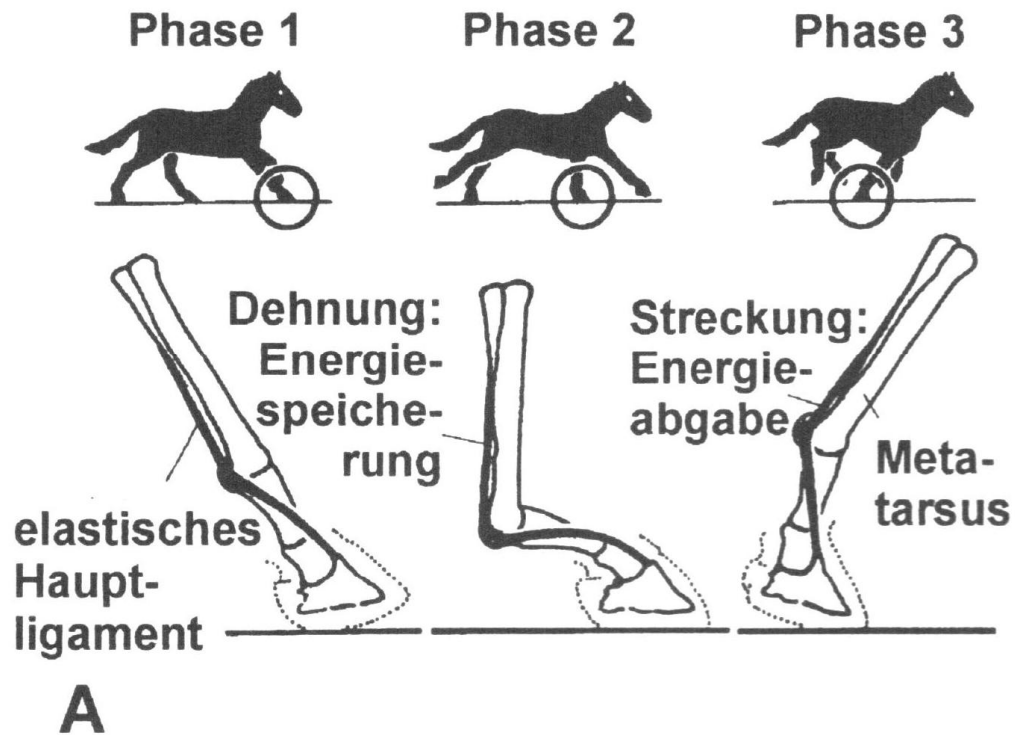


Abbildung 37: Einzelne Phasen im Galopp aus Nachtigall (2001)

Das E-modul ist neben der Zugbelastbarkeit und dem relativen Querschnitt, der wichtigste Faktor zur Beurteilung von Fohlensehnen. Diese drei Messgrößen ermöglichen es, Sehnen zu jeglichem Lebenszeitpunkt qualitativ und quantitativ zu beurteilen. Die Grundvoraussetzung dafür sind gesunde Sehnen. Anhand physiologischer Werte kann man Abweichungen besser feststellen und Rückschlüsse bei pathologischen Veränderungen ziehen. Sobald die Belastbarkeit einer Sehne unzureichend ist, muss die Ursache für entstehende Verletzungen bei einem dieser Parameter liegen. Des Weiteren ist es erstaunlich, dass selbst bei geringeren Zugfestigkeiten der Sehnenabschnitte es stets zu

einer Kompensation über den Querschnitt und die Elastizität kommt. Das bedeutet, dass schlussendlich die Zugbelastbarkeit trotzdem erreicht wird und altersentsprechende Werte erreicht.

Eine weitere Materialeigenschaft von Sehnen ist die **Steifigkeit**. Sie beschreibt den Widerstand einer Körpers gegen eine Verformung durch äußere Einwirkung (Kraft/Zug). Dazu wird das Verhältnis der Längenänderung der Sehne zur Kraft, die auf die Sehne wirkt, gesetzt. Querschnitt und Länge einer Sehne sind maßgebend für diesen Parameter (Heinemeier & Kjaer, 2011). Das bedeutet, dass je größer der Querschnitt und je kürzer die Längenveränderung ist, desto steifer ist die Sehne bzw. ihr Sehnenabschnitt. Bei den eigenen Untersuchungen zeigte sich zunächst, dass pränatal die Werte des Fesseltaillenabschnitts über denen des Hufrollenabschnitts lagen. Sie waren somit steifer. Im ersten Lebensjahr glichen sich die Werte an und sanken danach stetig ab. Dabei blieben jedoch die Werte des Gleitsehnenbereichs über denen der Zugsehne. Postnatal erschien somit der Hufrollenbereich steifer zu sein. Steifigkeit scheint jedoch hierbei nicht sehr passend als Terminus gewählt, denn eigentlich zeigte sich laut E-modul der Gleitsehnenbereich als der elastischere Anteil. Es ist jedoch schwierig steif und elastisch zur gleichen Zeit zu sein. Passender wäre es deswegen von Energiespeicherkapazität zu sprechen.

Interessanterweise war bei beiden Abschnitten in jeglichem Alter eine hohe biologische Variabilität festzustellen. Die Steifigkeit könnte somit die individuelle Anfälligkeit der Sehnen gegenüber Verletzungen darstellen. In biomechanischen Studien wurde dieser Parameter bisher nicht zur Bewertung der Sehneneigenschaften miteinbezogen, weswegen die eigenen Ergebnisse nicht mit anderen verglichen werden können. Außerdem gibt es noch keine einheitliche Formel in der Biomechanik, wie bei den anderen Parametern. Für zukünftige Studien sollte eine

festgelegte Formel als Standard dienen, sodass Vergleiche der Werte möglich sind

Die klinische Relevanz der TBS ist beim Pferd von großer Bedeutung (Vallance et al., 2012; Van Hamel et al., 2014). Die Lokalisation von Verletzungen ist, vor allem im Bereich des Strahlbeins, schwierig mit Hilfe von Röntgen und Ultraschall zu beurteilen. Bessere Ergebnisse liefert hierbei das MRT (Dyson et al., 2003b; Mair & Kinns, 2005; Blunden et al., 2009; Schramme, 2011; Cillán-García et al., 2013). Anhand der Schnittbilder kann man die Verletzungen, die meist mit Lahmheit einhergehen, feststellen. Hypovaskularisation (Koch & Tillmann, 1995; Józsa & Kannus, 1997; Petersen et al., 1999) und dadurch verlangsamte RepARATION erschweren einen Heilungsverlauf. Die Ursache für Mikrotraumen in diesem Bereich ist noch nicht ausreichend geklärt. Durch die Umlenkung der TBS am Strahlbein herrscht bei der maximalen Dorsoflexion des Beines Reibung zwischen dem Knochen und der Sehne (Bowker et al., 2001). Degenerative Abbauprozesse und ein Anstieg der Proteoglykane sind weitere Faktoren die prädisponierend für eine primäre Sehnenverletzung sind (Schramme, 2011) (Abbildung 38).

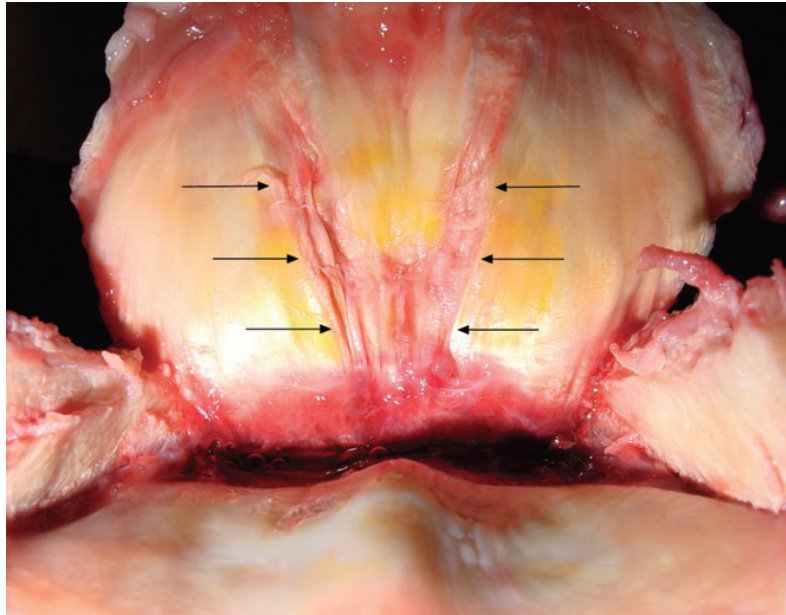


Abbildung 38: Bilaterale, parasagittale Einrisse (schwarze Pfeile) der TBS im Bereich des Strahlbeins (Schramme, 2011)

Zusammenfassend sind oben genannte Prädispositionsfaktoren und die eigenen Untersuchungen Anhaltspunkte, derer man sich bedient, um die Belastbarkeit der distalen tiefen Beugesehne bei Pferden jeglichen Alters zu ermitteln.

Diese Studie soll zum besseren Verständnis biomechanischer Eigenschaften der distalen TBS beim Pferd beitragen. Rückschlüsse auf Trainingsbeginn, -intensivierung und Ätiologie bei pathologischen Veränderungen müssen individuell dem jeweiligen Pferd gegenüber angepasst werden.

Folgende Punkte sollen abschließend festgehalten werden:

- Es gibt eine eindeutige Heterogenität zwischen den Zug- und Gleitsehnenbereichen der distalen tiefen Beugesehne
- Mikroskopisch sind Gleitsehnenbereiche bereits pränatal differenziert

- Der Faserverlauf in der Fesseltaile ist teilweise netzartig verwoben (Tauseil)
- Der Sehnenquerschnitt spielt eine entscheidende Rolle bei den biomechanischen Eigenschaften von Sehnen
- Der faserknorpelige Gleitsehnenbereich ist zugfester als der „parallelfaserige“ Zugsehnenbereich
- Die distale TBS ist beim Warmblut ab ca. 1 Jahr voll belastbar
- Geringe Zugfestigkeit wird über einen erhöhten Querschnitt kompensiert
- Die TBS auf Höhe des Strahlbeins ist elastischer als in der Fesseltaile

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Diese Studie befasste sich mit morphometrischen, biomechanischen und histologischen Untersuchungen der distalen tiefen Beugesehne. Genauer betrachtet wurden hierbei der Zugsehnenabschnitt in der Fesselbeuge und der Gleitsehnenabschnitt im Bereich des Strahlbeins. Bei insgesamt 44 Pferden im Alter von Tag 200 der Trächtigkeit bis hin zu 19 Jahren wurden die TBS der Vordergliedmaße beprobt und verglichen. Das Augenmerk lag dabei vor allem bei den Pferden in der Trächtigkeit und im ersten Lebensjahr.

Durch charakteristische, histologische Färbungen konnten die ausgewählten Zug- und Gleitsehnenbereiche identifiziert werden. Bereits pränatal konnten die Abschnitte unterschieden werden.

Die morphometrischen Untersuchungen belegen die bereits makroskopischen Annahmen des Sehnenquerschnitts. Der faserknorpelige Bereich ist deutlich größer als der Zugsehnenbereich in der Fesselbeuge. Es zeigte sich zudem eine postnatale, negative Korrelation des relativen Querschnitts zum Gewicht (mm^2/kg).

Bei den biomechanischen Untersuchungen wurden die max. Bruchlast (F_{max}), die Zugfestigkeit $\left(\frac{F_{\text{max}}}{\text{QS}}\right)$ und die Zugbelastbarkeit $\left(\frac{F_{\text{max}}}{\text{KGW}}\right)$ ermittelt. Zur Beurteilung der rheologischen Eigenschaften wurde das Elastizitätsmodul $\left(\frac{F_{\text{max}}}{\text{QS}} \times \frac{\text{Länge}}{\text{Verlängerung}}\right)$ und die Steifigkeit $\left(\frac{\text{Bruchlast}}{\text{Elastizitätsmodul} \times \text{Querschnitt}}\right)$ berechnet. Es zeigte sich, dass der Gleitsehnenbereich in jeder Altersklasse eine höhere Bruchlast als der Zugsehnenbereich aufwies. Bei der Zugfestigkeit erreichte dagegen der

Fesseltaillenabschnitt höhere Werte, jedoch kompensierte der Bereich der TBS am Strahlbein die geringere Zugfestigkeit über den Querschnitt, so dass beide Abschnitte die gleiche Zugbelastbarkeit hatten.

Bei der Ermittlung des E-moduls zeigte der Gleitsehnenbereich durch seine Krafdämpfung eine deutlich höhere Elastizität auf. Die Zugsehnen weisen dagegen geringere Elastizität auf, da sie nur die Kraft leiten.

Bei der Steifigkeit ist bisher noch keine wirkliche Aussage bei der Unterscheidung zwischen Zug- und Gleitsehnenbereich möglich. Fest steht, dass sie bis zur Geburt bei beiden Abschnitten zu- und danach abnimmt. Es gibt für sie noch keine einheitliche Formel in der Biomechanik, wie bei den anderen Parametern. Dies sollte in zukünftigen Studien standardisiert werden.

VII. SUMMARY

The Development Of The Distal Portion Of The Deep Digital Flexor Tendon In Horses

The objective of this study was to investigate the anatomical and biomechanical properties of the distal portion of the deep digital flexor tendon (DDFT). There were 44 horses which included aborted foals to adult horses. The results were compared to get a timeline of the tendon's development. The focus was in the space of time from abortions to yearlings.

The examination included two types of tendons: Gliding and traction tendons. They were histologically identified. Even the aborted foals showed a difference between the two tendon types.

The morphometric investigation verified the difference of the cross-sectional areas (CSA) of both tendon types. The fibrocartilaginous area appeared to be bigger than the parallel oriented. Furthermore there was a postnatal, negative correlation of the relative cross-sectional areas with weight (mm²/kg).

Max. tensile force (F_{max}), tensile strength $\left(\frac{F_{max}}{QS}\right)$ and tensile load $\left(\frac{F_{max}}{KGW}\right)$ were determined as biomechanical properties. In order to evaluate the rheological characteristics the elastic modulus $\left(\frac{F_{max}}{QS} \times \frac{Length}{Elongation}\right)$ and the stiffness $\left(\frac{Tensile\ force}{E-modulus \times CSA}\right)$ were estimated. The gliding tendon area showed a higher tensile force in all age groups. In contrast the tensile strength reached higher results in the traction tendon area. Even though the area of fibrocartilage had a minor tensile strength, it disposed the same tensile load as the traction tendon. The decisive factor

is the cross- sectional area of the tendon.

According to the determination of the e-modulus the gliding area showed an increased elasticity due to the force-cutting function. In contrast the elasticity of the traction area was lower.

In the end the tendon stiffness was examined. There is still a difficulty to evaluate and distinguish the results of both tendon types, because there is no common term in biomechanical usage. The conclusion of this study only revealed an increase before birth and a decrease after it. Further investigation of tendon stiffness and standardization of a common term are probably necessary for a better biomechanical comparison.

VIII. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Vaskularisation einer Sehne, die von einer Sehnenscheide umgeben wird aus Mafulli (2005)	15
Abbildung 2: Vaskularisation des Vorderfußes aus Stashak (1996)	17
Abbildung 3: Aufbau der Sehne aus Kastelic (1978)	22
Abbildung 4: Faserknorpelige Einlagerung bei Gleitsehnen aus Benjamin & Ralphs (1998)	23
Abbildung 5: Parallelfaserige Anordnung des Kollagens aus Franchi et al. (2007)	25
Abbildung 6: Faserknorpeliger Ansatz am Knochen mit 4 Zonen aus Benjamin & Ralphs (1998)	33
Abbildung 7: Tiefe Beugesehne eines Rindes in unterschiedlichen Altersstadien aus Evanko & Vogel (1990)	34
Abbildung 8: Parasagittaler Einriss im lateralen Bereich der TBS auf Höhe des Strahlbeins (Schramme, 2011)	40
Abbildung 9: Längenänderungsdiagramm aus Butler (1978)	42
Abbildung 10: Spannung- Dehnungs-Diagramm aus Butler (1978)	43
Abbildung 11: TBS (Tiefe Beugesehne) mit untersuchten Sehnenabschnitten	48
Abbildung 12: Sagittalschnitt durch den distalen Beinabschnitts eines 1 Tage alten Fohlens	49
Abbildung 13: Sonographische Darstellung der TBS im Fesseltaillenabschnitt (gesplitteter Anteil)	50
Abbildung 14 : Pränatale Entwicklung des Sehnenquerschnitts; Verhältnis des absoluten Querschnitts zum Alter	57
Abbildung 15: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) des	

Sehnenquerschnitts; Verhältnis des absoluten Querschnitts zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)	58
Abbildung 16: Pränatale Entwicklung des Sehnenquerschnitts; Verhältnis des relativen Querschnitts zum Alter	60
Abbildung 17: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) des Sehnenquerschnitts; Verhältnis des relativen Querschnitts zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)	61
Abbildung 18: Pränatale Entwicklung der Bruchlast; Verhältnis der Bruchlast zum Alter	62
Abbildung 19: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Bruchlast; Verhältnis der Bruchlast zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)....	63
Abbildung 20: Pränatale Entwicklung der Zugfestigkeit; Verhältnis der Zugfestigkeit zum Alter.....	64
Abbildung 21: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Zugfestigkeit; Verhältnis der Zugfestigkeit zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)	65
Abbildung 22: Pränatale Entwicklung der Zugbelastbarkeit; Verhältnis der Zugbelastbarkeit zum Alter	67
Abbildung 23: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Zugbelastbarkeit; Verhältnis der Zugbelastbarkeit zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt)	68
Abbildung 24: Pränatale Entwicklung des E-moduls; Verhältnis des E-moduls zum Alter	69
Abbildung 25: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) des E-moduls; Verhältnis des E-moduls zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt) ...	70
Abbildung 26: Pränatale Entwicklung der Steifigkeit; Verhältnis des Steifigkeit zum Alter	71
Abbildung 27: Postnatale Entwicklung (inkl. Adulte) der Steifigkeit; Verhältnis des Steifigkeit zum Alter (x-Achse logarithmisch dargestellt) ..	72

Abbildung 28 : HE- Färbung ; Abort	73
Abbildung 29: HE- Färbung; Fohlen 21 Tage	74
Abbildung 30: HE- Färbung; Abort	75
Abbildung 31: Astra- Färbung; Fohlen 0 Tage	76
Abbildung 32: Astra- Färbung; Fohlen 21 Tage	76
Abbildung 33: PAS- Färbung; Abort.....	77
Abbildung 34: PAS- Färbung; Fohlen 1 Tag	77
Abbildung 35: Resorcin- Fuchsin- Färbung; Fohlen 0 Tage	78
Abbildung 36; Resorcin- Fuchsin- Färbung; Fohlen 62 Tage	78
Abbildung 37: Einzelne Phasen im Galopp aus Nachtigall (2001).....	91
Abbildung 38: Bilaterale, parasagittale Einrisse (schwarze Pfeile) der TBS im Bereich des Strahlbeins (Schramme, 2011).....	94

IX. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Proben für die histologische Untersuchung.....	53
Tabelle 2: Alter und Gewicht der untersuchten Pferde	104
Tabelle 3: Absoluter Querschnitt der untersuchten Pferde	105
Tabelle 4: Relativer Querschnitt der untersuchten Pferde	106
Tabelle 5: Biomechanische Parameter der Hufrolle.....	107
Tabelle 6: Biomechanische Parameter der Fesseltaile	108

X.ANHANG

Tabelle 2: Alter und Gewicht der untersuchten Pferde

Nr.	Alter (in Tagen)	Gewicht (in kg)
37	-133	20
35	-105	20
33	-97	20
36	-87	30
34	-76	30
31	-69	30
32	-65	35
17	-42	27,5
16	0	38
2	0	47,5
3	0	62,5
4	0	52
5	0	42
6	0	52
7	0	51,5
8	0	62
10	0	52
11	0	48
12	0	59
18	0	42,5
1	1	45
23	1	54
26	1	50
30	1	55
13	3	55
22	5	50
21	10	70
14	13	78,5
29	14	75
24	21	85
9	37	82,5
28	68	120
39	197	250
38	213	250
27	365	300
25	383	350
43	730	468
44	1095	450
42	2920	542
41	3650	480
40	6935	500

Tabelle 3: Absoluter Querschnitt der untersuchten Pferde

Nr.	Alter (in Tagen)	Gewicht (in kg)	Absoluter Querschnitt Hufrolle	Absoluter Querschnitt Fesseltaile
37	-133	20	228	90
35	-105	20	162	61
33	-97	20	185	53
36	-87	30	251	88
34	-76	30	112	35
31	-69	30	143	37
32	-65	35	142	44
17	-42	27,5	120	38
2	0	47,5	36	12
3	0	62,5	40	10
4	0	52	57	23
5	0	42	68	19
6	0	52	73	20
7	0	51,5	60	21
8	0	62	82	39
10	0	52	141	45
11	0	48	169	41
12	0	59	98	41
16	0	38	133	41
18	0	42,5	88	42
1	1	45	24	7
23	1	54	91	38
26	1	50	149	44
30	1	55	112	38
13	3	55	87	42
22	5	50	119	40
21	10	70	132	49
14	13	78,5	149	42
29	14	75	135	37
24	21	85	140	44
9	37	82,5	93	42
28	68	120	181	44
39	197	250	417	121
38	213	250	339	94
27	365	300	124	38
25	383	350	129	36
43	730	565	565	
44	1095	411	411	152
42	2920	466	466	113
41	3650	482	482	139
40	6935	470	470	134

Tabelle 4: Relativer Querschnitt der untersuchten Pferde

Nr.	Alter (in Tagen)	Gewicht (in kg)	Relativer Querschnitt Hufrolle	Relativer Querschnitt Hufrolle
1	1	45	1,20	0,35
2	0	47,5	1,80	0,60
3	0	62,5	2,00	0,50
4	0	52	1,90	0,77
5	0	42	2,27	0,63
6	0	52	2,43	0,67
7	0	51,5	1,71	0,60
8	0	62	2,98	1,42
9	37	82,5	2,45	1,11
10	0	52	2,97	0,95
11	0	48	2,70	0,66
12	0	59	1,88	0,79
13	3	55	2,07	1,00
14	13	78,5	2,87	0,81
16	0	38	2,58	0,80
17	-42	27,5	1,94	0,61
18	0	42,5	1,69	0,81
21	10	70	2,75	1,02
22	5	50	2,02	0,68
23	1	54	2,14	0,89
24	21	85	3,11	0,98
25	383	350	2,39	0,67
26	1	50	2,98	0,88
27	365	300	2,25	0,69
28	68	120	3,29	0,80
29	14	75	2,70	0,74
30	1	55	1,60	0,54
31	-69	30	1,82	0,47
32	-65	35	1,89	0,59
33	-97	20	2,18	0,62
34	-76	30	1,36	0,42
35	-105	20	1,35	0,51
36	-87	30	1,00	0,35
37	-133	20	0,91	0,36
38	213	250	1,13	0,31
39	197	250	1,19	0,35
43	730	565	1,21	
44	1095	411	0,91	0,34
42	2920	466	0,86	0,21
41	3650	482	1,00	0,29
40	6935	470	0,94	0,27

Tabelle 5: Biomechanische Parameter der Hufrolle

Nr.	Gewicht (in kg)	Alter (in Tagen)	Bruchlast (in N)	Zugfestig- keit (in N/mm ²)	Zugbelast- barkeit (in N/kg)	Elastizitäts- modul (in N/mm ²)
37	20	-133	268,47	11,19	13,42	319,61
35	20	-105	1059,67	29,44	52,98	131,70
33	20	-97	720,78	18,02	36,04	112,62
36	30	-87	2209,28	38,76	73,64	156,92
34	30	-76	4089,56	60,14	136,32	139,21
31	30	-69	3810,58	52,20	127,02	162,62
32	35	-65	2745,80	45,76	78,45	118,87
17	27,5	-42	4683,97	57,12	170,33	185,16
16	38	0	7003,52	75,31	184,30	201,35
2	47,5	0	10293,60	73,00	216,71	154,51
3	62,5	0	10937,96	64,72	175,01	135,83
4	52	0	7514,33	76,68	144,51	215,38
5	42	0	6304,12	72,46	150,10	324,94
6	52	0	7873,59	52,84	151,42	92,71
7	51,5	0	9143,93	68,75	177,55	116,63
8	62	0	7205,11	60,04	116,21	99,33
10	52	0	5504,02	62,55	105,85	114,13
11	48	0	9063,14	68,66	188,82	128,22
12	59	0	12742,52	107,08	215,97	190,70
18	42,5	0	5772,42	63,43	135,82	162,03
1	45	1	12254,28	87,53	272,32	147,23
23	54	1	6722,84	52,12	124,50	131,60
26	50	1	5340,18	35,84	106,80	129,62
30	55	1	7348,88	59,27	133,62	121,20
13	55	3	10479,92	57,90	190,54	115,34
22	50	5	8361,80	61,94	167,24	127,32
21	70	10	4749,43	42,41	67,85	98,05
14	78,5	13	9846,55	68,86	125,43	161,45
29	75	14	10679,40	75,21	142,39	150,11
24	85	21	12842,16	69,42	151,08	147,70
9	82,5	37	8057,87	71,95	97,67	178,52
28	120	68	12147,77	74,99	101,23	136,34
39	250	197	11808,42	47,05	47,23	265,79
38	250	213	6474,13	28,40	25,90	237,82
27	300	365	6919,07	20,41	23,06	84,76
25	350	383	15996,75	38,36	45,71	181,98
43	468	730	18167,27	32,15	38,82	79,63
44	450	1095	15527,20	37,78	34,50	84,67
42	542	2920	19277,10	41,37	35,57	97,06
41	480	3650	11965,92	24,83	24,93	63,79
40	500	6935	14848,26	31,59	29,70	93,97

Tabelle 6: Biomechanische Parameter der Fesseltaile

Nr.	Gewicht (in kg)	Alter (in Tagen)	Bruchlast (in N)	Zugfestig- keit (in N/mm ²)	Zugbelast- barkeit (in N/kg)	Elastizitäts- modul (in N/mm ²)
37	20	-133	307,62	43,95	15,38	167,09
35	20	-105	1108,92	92,41	55,45	222,14
33	20	-97	1142,38	114,24	57,12	441,92
36	30	-87	1440,10	62,61	48,00	122,05
34	30	-76	2880,86	151,62	96,03	206,01
31	30	-69	2786,55	139,33	92,88	378,09
32	35	-65	2050,31	97,63	58,58	178,49
17	27,5	-42	3557,60	91,22	129,37	362,71
16	38	0	4283,40	101,99	112,72	406,32
2	47,5	0	5939,28	131,98	125,04	275,83
3	62,5	0	6000,91	146,36	96,01	228,69
4	52	0	6070,79	148,07	116,75	413,02
5	42	0	8168,53	194,49	194,49	353,62
6	52	0	7027,36	167,32	135,14	358,67
7	51,5	0	5278,40	128,74	102,49	329,68
8	62	0	5801,00	152,66	93,56	257,00
10	52	0	4084,32	97,25	78,54	239,23
11	48	0	6615,18	135,00	137,82	277,50
12	59	0	6642,19	166,05	112,58	320,57
18	42,5	0	5994,29	157,74	141,04	350,93
1	45	1	6681,15	151,84	148,47	469,38
23	54	1	6134,56	170,40	113,60	324,58
26	50	1	6175,99	140,36	123,52	338,22
30	55	1	4851,68	127,68	88,21	443,32
13	55	3	5336,66	121,29	97,03	344,57
22	50	5	7986,65	215,86	159,73	332,09
21	70	10	2328,36	61,27	33,26	297,44
14	78,5	13	4953,32	133,87	63,10	425,67
29	75	14				
24	85	21	5305,99	100,11	62,42	249,66
9	82,5	37	5647,79	161,37	68,46	428,03
28	120	68	8101,39	132,81	67,51	291,25
39	250	197	17225,87	195,75	68,90	284,93
38	250	213	12621,60	140,24	50,49	233,93
27	300	365	16202,56	172,37	54,01	477,21
25	350	383	19242,99	159,03	54,98	571,24
43	468	730				
44	450	1095	18819,18	123,81	41,82	382,60
42	542	2920	11994,78	106,15	22,13	357,00
41	480	3650	11430,88	82,24	23,81	503,90
40	500	6935	11367,63	84,83	22,74	388,79

XI. LITERATURVERZEICHNIS

Adzick N. S., Longaker M. T. Scarless Fetal Healing. Therapeutic Implications. *Annals of Surgery* 1992; 215: 3-7.

Albers J. (2012) Biomechanische Untersuchungen an der Bizepssehne des Hundes. In: Tierärztliche Fakultät. LMU, München

Arnold G. Biomechanische und rheologische Eigenschaften menschlicher Sehnen. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte* 1974a; 143: 263-300.

Arnold G. Festigkeit und Kraft-Längenänderungs-Verhalten der Strecksehnen des menschlichen Fußes. *Research in Experimental Medicine* 1974b; 164: 123-36.

Beck S., Blunden T., Dyson S., Murray R. Are matrix and vascular changes involved in the pathogenesis of deep digital flexor tendon injury in the horse? *The Veterinary Journal* 2011; 189: 289-95.

Becker C. K., Savelberg H. H., Barneveld A. In Vitro Mechanical Properties of the Accessory Ligament of the Deep Digital Flexor Tendon in Horses in Relation to Age. *Equine Veterinary Journal* 1994; 26: 454-9.

Benjamin M., Evans E. J., Copp L. The histology of tendon attachments to bone in man. *Journal of Anatomy* 1986; 149: 89-100.

Benjamin M., Qin S., Ralphs J. R. Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. *Journal of Anatomy* 1995; 187: 625-33.

Benjamin M., Ralphs J. R. Tendons and ligaments--an overview. *Histology and histopathology* 1997; 12: 1135-44.

Benjamin M., Ralphs J. R. Fibrocartilage in tendons and ligaments - an adaptation to compressive load. *Journal of Anatomy* 1998; 193: 481-94.

Benjamin M., Kumai T., Milz S., Boszczyk B. M., Boszczyk A. A., Ralphs J. R. The skeletal attachment of tendons--tendon "entheses". *Comparative Biochemistry and Physiology* 2002; 133: 931-45.

Benjamin M., Toumi H., Ralphs J. R., Bydder G., Best T. M., Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *Journal of Anatomy* 2006; 208: 471-90.

Benjamin M., Kaiser E., Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. *Journal of Anatomy* 2008; 212: 211-28.

Birk D. E., Mayne R. Localization of collagen types I, III and V during tendon development. Changes in collagen types I and III are correlated with changes in fibril diameter. *European Journal of Cell Biology* 1997; 72: 352-61.

Bland Y. S., Ashhurst D. E. Fetal and postnatal development of the patella, patellar tendon and suprapatella in the rabbit; changes in the distribution of the fibrillar collagens. *Journal of Anatomy* 1997; 190 (Pt 3): 327-42.

Bloomberg. Muscle and Tendons. In: *Textbook of Small Animal Surgery*. Slatter D., ed., Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney: W. B.

Saunders Company, 1993:

Blunden A., Dyson S., Murray R., Schramme M. Histopathology in horses with chronic palmar foot pain and age-matched controls. Part 2: The deep digital flexor tendon. *Equine Veterinary Journal* 2006; 38: 23-7.

Blunden A., Murray R., Dyson S. Lesions of the deep digital flexor tendon in the digit: A correlative MRI and post mortem study in control and lame horses. *Equine Veterinary Journal* 2009; 41: 22-33.

Böck P., Stockinger L. Light and electron microscopic identification of elastic, elaunin and oxytalan fibers in human tracheal and bronchial mucosa. *Anatomy and Embryology* 1984; 170: 145-53.

Bolen G., Busoni V., Jacqmot O., Snaps F. Sonographic Anatomy of the Palmarodistal Aspect of the Equine Digit. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2007; 48: 270-5.

Bowker R. M., Atkinson P. J., Atkinson T. S., Haut R. C. Effect of contact stress in bones of the distal interphalangeal joint on microscopic changes in articular cartilage and ligaments. *American Journal of Veterinary Research* 2001; 62: 414-24.

Brockis J. G. The Blood Supply of the Flexor and Extensor Tendons of the Fingers in Man. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1953; 35-b: 131-8.

Budras K.-D. Schultergliedmaße. In: *Atlas der Anatomie des Pferdes*, 6. überarbeitete Auflage, Hannover: Schlütersche, 2014: 10-3.

Busoni V., Heimann M., Trenteseaux J., Snaps F., Dondelinger R. F.

Magnetic resonance imaging findings in the equine deep digital flexor tendon and distal sesamoid bone in advanced navicular disease—an ex vivo study. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2005; 46: 279-86.

Butler D. L., Grood E. S., Noyes F. R., Zernicke R. F. Biomechanics of Ligaments and Tendons. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1978; 6: 125-81.

Cherdchutham W., Meershoek L. S., van Weeren P. R., Barneveld A. Effects of exercise on biomechanical properties of the superficial digital flexor tendon in foals. *American Journal of Veterinary Research* 2001; 62: 1859-64.

Cillán-García E., Milner P. I., Talbot A., Tucker R., Hendey F., Boswell J., Reardon R. J. M., Taylor S. E. Deep digital flexor tendon injury within the hoof capsule; does lesion type or location predict prognosis? *Veterinary Record* 2013; 173: 70.

Clavert P., Kempf J. F., Bonnomet F., Boutemy P., Marcelin L., Kahn J. L. Effects of freezing/thawing on the biomechanical properties of human tendons. *Surgical and Radiologic Anatomy* 2001; 23: 259-62.

Cornwall M. W. Biomechanics of Noncontractile Tissue. A Review. *Physical Therapy* 1984; 64: 1869-73.

Cotta-Pereira G., Rodrigo G., Bittencourt-Sampaio S. Oxytalan, Elaunin, and Elastic Fibers in the Human Skin. *Journal of Investigative Dermatology* 1976; 66: 143-8.

Crevier N., Pourcelot P., Denoix J. M., Geiger D., Bortolussi C., Ribot X.,

Sanaa M. Segmental variations of in vitro mechanical properties in equine superficial digital flexor tendons. *American Journal of Veterinary Research* 1996; 57: 1111-7.

Crevier-Denoix N., Ruel Y., Dardillat C., Jerbi H., Sanaa M., Collobert-Laugier C., Ribot X., Denoix J. M., Pourcelot P. Correlations between mean echogenicity and material properties of normal and diseased equine superficial digital flexor tendons: an in vitro segmental approach. *Journal of Biomechanics* 2005; 38: 2212-20.

Dakin S. G., Jespers K., Warner S., O'Hara L. K., Dudhia J., Goodship A. E., Wilson A. M., Smith R. K. The relationship between in vivo limb and in vitro tendon mechanics after injury: a potential novel clinical tool for monitoring tendon repair. *Equine Veterinary Journal* 2011; 43: 418-23.

Davis C., Smith R. Diagnosis and Management of Tendon and Ligament Disorders. In: *Equine Surgery*. Stick A., ed., Missouri: Elsevier, 2006:

Denoix J. M. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Veterinary Clinic of North America; Equine Practice* 1994; 10: 273-322.

Dowling B. A., Dart A. J. Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. *Veterinary Journal* 2005; 170: 184-92.

Drahn F. Ueber den histologischen Bau der Gleitsehne des Musc. biceps brachii beim Pferd. *Archiv für mikroskopische Anatomie* 1922; 96: 39-53.

Dyson S., Murray R., Schramme M., Branch M. Magnetic resonance

imaging of the equine foot: 15 horses. *Equine Veterinary Journal* 2003a; 35: 18-26.

Dyson S., Murray R., Schramme M., Branch M. Lameness in 46 horses associated with deep digital flexor tendonitis in the digit: diagnosis confirmed with magnetic resonance imaging. *Equine Veterinary Journal* 2003b; 35: 681-90.

Edwards D. A. W. The Blood Supply and Lymphatic Drainage of Tendons. *Journal of Anatomy* 1946; 80: 147-52.

Evanko S. P., Vogel K. G. Ultrastructure and proteoglycan composition in the developing fibrocartilaginous region of bovine tendon. *Matrix* 1990; 10: 420-36.

Eyden B., Tzaphlidou M. Structural variations of collagen in normal and pathological tissues: role of electron microscopy. *Micron* 2001; 32: 287-300.

Fackelman G. E. The Nature of Tendon Damage and its Repair. *Equine Veterinary Journal* 1973; 5: 141-9.

Floyd A. E. Gliedmaßenfehlstellungen und ihre Bedeutung für den Huf. In: *Hufkrankheiten-Diagnostik-Therapie-Orthopädischer Beschlag*. Floyd A. E., Mansmann R. A., eds, München: Urban & Fischer Verlag, 2009:

Franchi M., Trire A., Quaranta M., Orsini E., Ottani V. Collagen Structure of Tendon Relates to Function. *Scientific World Journal* 2007; 7: 404-20.

Gillard G. C., Merrilees M. J., Bell-Booth P. G., Reilly H. C., Flint M. H. The

Proteoglycan Content and the Axial Periodicity of Collagen in Tendon. *Biochemical Journal* 1977; 163: 145-51.

Gillard G. C., Reilly H. C., Bell-Booth P. G., Flint M. H. The Influence of Mechanical Forces on the Glycosaminoglycan Content of the Rabbit Flexor Digitorum Profundus Tendon. *Connective Tissue Research* 1979; 7: 37-46.

Goodship A. E., Birch H. L., Wilson A. M. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *The Veterinary Clinics of North America. Equine practice* 1994; 10: 323-49.

Grieshaber F. A., Faust U. Mechanical Characteristics of Biological Soft Tissue. *Biomedizinische Technik* 1992; 37: 278-86.

Heinemeier K. M., Kjaer M. In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 2011; 11: 115-23.

Heintel K. E. (2013) Untersuchungen zu biomechanischen Eigenschaften von Zug- und Gleitsehnen. In: Tierärztliche Fakultät. LMU, München

Johnson J. H. Contracted Tendons. *Modern Veterinary Practice* 1973; 54: 67-9.

Jopp I. (2001) Morphologische und biomechanische Untersuchungen am Tendo calcaneus communis des Hundes. In: Institut für Tieranatomie. LMU, München

Józsa L., Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon

ruptures *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 1997; 7: 113-8.

Kadler K. E., Holmes D. F., Trotter J. A., Chapman J. A. Collagen fibril formation. *The Biochemical Journal* 1996; 316 (Pt 1): 1-11.

Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2000; 10: 312-20.

Kasashima Y., Smith R. K., Birch H. L., Takahashi T., Kusano K., Goodship A. E. Exercise-induced tendon hypertrophy: cross-sectional area changes during growth are influenced by exercise. *Equine Veterinary Journal (incl. Supplemente)* 2002: 264-8.

Kastelic J., Galeski A., Baer E. The multicomposite structure of tendon. *Connective Tissue Research* 1978; 6: 11-23.

Kirkendall D. T., Garrett W. E. Function and biomechanics of tendons. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 1997; 7: 62-6.

Kjaer M. Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading. *Physiological Reviews* 2004; 84: 649-98.

Knese K.-H., Biermann H. Die Knochenbildung an Sehnen- und Bandansätzen im Bereich ursprünglich chondraler Apophysen. *Zeitschrift für Zellforschung und Mikroskopische Anatomie* 1958; 49: 142-87.

Knörzer E., Folkhard W., Geercken W., Boschert C., Koch M. H. J., Hilbert B., Krahel H., Mosler E., Nemetschek-Gansler H., Nemetschek T. New Aspects of the Etiology of Tendon Rupture. *Archives of Orthopaedic and*

Traumatic Surgery 1986; 105: 113-20.

Knottenbelt D. C., Holdstock N., Madigan J. (2007) Fehlstellungen der Gliedmaßen. Urban& Fischer Verlag, München

Koch S., Tillmann B. The distal tendon of the biceps brachii.: Structure and clinical correlations. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger* 1995; 177: 467-74.

Koob T. J., Summers A. P. Tendon--bridging the gap. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A, Molecular & Integrative Physiology* 2002; 133: 905-9.

Korosue K., Endo Y., Murase H., Ishimaru M., Nambo Y., Sato F. The cross-sectional area changes in digital flexor tendons and suspensory ligament in foals by ultrasonographic examination. *Equine Veterinary Journal* 2014

Kraus B. L., Kirker-Head C. A., Kraus K. H., Jakowski R. M., Steckel R. R. Vascular supply of the tendon of the equine deep digital flexor muscle within the digital sheath. *Veterinary Surgery* 1995; 24: 102-11.

Langberg H., Rosendal L., Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol* 2001; 534: 297-302.

Liebich H.-G., Budras K.-D., Kölle S., Maierl J., Reese S., Zengerling G. Stütz- und Bindegewebe. In: *Funktionelle Histologie der Haussäugetiere und Vögel*, 5. Auflage, Stuttgart: Schattauer, 2011: 82-3.

Liebich H.-G., Maierl J., König H. E. Vorder- oder Schultergliedmaße; Nervensystem. In: *Anatomie der Haussäugetiere*, 5. Auflage, Stuttgart: Schattauer, 2012: 141-210; 539-41.

Liu S. H., Yang R. S., al-Shaikh R., Lane J. M. Collagen in Tendon, Ligament and Bone Healing. A Current Review. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1995: 265-78.

Lukas U. Hufpflege beim Fohlen und Jungpferd. In: *Der Huf*. Litzke L.-F., Rau B., eds, Stuttgart: Enke Verlag, 2012: 152-54.

Mafulli N., Renström P., Leadbetter W. (2005) Basic Sciences, Etiology, Pathomechanics, and Imaging. Springer-Verlag, London

Mair T. S., Kinns J. E. N. Deep Digital Flexor Tendonitis in the Equine Foot Diagnosed by Low-field Magnetic Resonance Imaging in the Standing Patient: 18 Cases. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2005; 46: 458-66.

Meershoek L. S., Schamhardt H. C., Roepstorff L., Johnston C. Forelimb tendon loading during jump landings and the influence of fence height. *Equine Veterinary Journal (incl. Supplemente)* 2001: 6-10.

Merrilees M. J., Flint M. H. Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. *The American Journal of Anatomy* 1980; 157: 87-106.

Murray R. C., Schramme M. C., Dyson S. J., Branch M. V., Blunden T. S. Magnetic resonance imaging characteristics of the foot in horses with palmar foot pain and control horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2006; 47: 1-16.

Nachtigall W. Grundlagen der Biomechanik. In: *Biomechanik: Grundlagen Beispiele Übungen*, 2. Auflage, Wiesbaden: Vieweg+Teubner Verlag, 2001: 47-70.

Nagy A., Dyson S. Anatomical, magnetic resonance imaging and histological findings in the accessory ligament of the deep digital flexor tendon of forelimbs in nonlame horses. *Equine Veterinary Journal* 2011; 43: 309-16.

NAV (2012) Nomina Anatomica Veterinaria, Hannover, Columbia, Ghent, Sapporo

O'Brien M. Structure and metabolism of tendons *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 1997; 7: 55-66.

Okuda Y., Gorski J. P., Amadio P. C. Effect of Postnatal Age on the Ultrastructure of Six Anatomical Areas of Canine Flexor Digitorum Profundus Tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 1987; 5: 231-41.

Petersen W., Stein V., Tillmann B. Blood supply of the tibialis anterior tendon. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 1999; 119: 371-5.

Petersen W., Hohmann G., Pufe T., Tsokos M., Zantop T., Paulsen F., Tillmann B. Structure of the human tibialis posterior tendon. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 2004; 124: 237-42.

Rees S. G., Dent C. M., Caterson B. Metabolism of proteoglycans in tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2009; 19: 470-8.

Reese S. (1995) Untersuchungen am intakten und rupturierten Ligamentum cruciatum craniale des Hundes. In: Institut der Veterinär-Anatomie. FU Berlin, Berlin

Refior H. J., Krodel A., Melzer C. Examinations of the pathology of the rotator cuff. *Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery* 1987; 106: 301-8.

Reutter M. (2014) Untersuchungen zu den biomechanischen Eigenschaften der Beugesehnen, der Strecksehne und des M. interosseus medius am Vorderfuß des Pferdes. In: Tierärztliche Fakultät. LMU München

Riemersma D. J., Schamhardt H. C. In vitro mechanical properties of equine tendons in relation to cross-sectional area and collagen content. *Research in Veterinary Science* 1985; 39: 263-70.

Rogers K. W. S. Pathophysiology of Tendon Injury. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Ross M. W., Dyson S., eds, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 694-706.

Rosenberg K., Olsson H., Morgelin M., Heinegard D. Cartilage Oligomeric Matrix Protein Shows High Affinity Zinc-Dependent Interaction with Triple Helical Collagen. *Journal of Biological Chemistry* 1998; 273: 20397-403.

Rufai A., Benjamin M., Ralphs J. R. Development and Ageing of Phenotypically Distinct Fibrocartilages Associated with the Rat Achilles Tendon. *Anatomy and Embryology* 1992; 186: 611-18.

Rufai A., Ralphs J. R., Benjamin M. Structure and Histopathology of the

Insertional Region of the Human Achilles Tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 1995; 13: 585-93.

Salomon. Bewegungsapparat. In: *Anatomie für die Tiermedizin*, Stuttgart: Enke, 2008: 22-234.

Schnorr B., Kressin M. Entwicklung der Muskulatur. In: *Embryologie der Haussäugetiere*, Stuttgart: Enke Verlag, 2011: 252-54.

Schramme M. C. Deep digital flexor tendonopathy in the foot. *Equine Veterinary Education* 2011; 23: 403-15.

Seiferle E., Frewein J. Bewegungsapparat. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 8. unveränderte Auflage. Nickel R., Schummer A., Seiferle E., Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H., eds, Stuttgart: Parey, 2004a: 485-92.

Seiferle E., Frewein J. Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*, 8. unveränderte Auflage. Nickel R., Schummer A., Seiferle E., Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H., eds, Stuttgart: Parey, 2004b: 241-66.

Shadwick R. E. Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. *Journal of Applied Physiology* 1990; 68: 1033-40.

Silver F. H., Freeman J. W., Seehra G. P. Collagen self-assembly and the development of tendon mechanical properties. *Journal of Biomechanics* 2003; 36: 1529-53.

Sinowatz F. Bewegungsapparat. In: *Histologie*. Sinowatz F., Hees H., eds,

München: Sinowatz, F., 2012:

Smith R. K., Zunino L., Webbon P. M., Heinegard D. The distribution of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) in tendon and its variation with tendon site, age and load. *Matrix Biology* 1997; 16: 255-71.

Smith R. K., Birch H., Patterson-Kane J., Firth E. C., Williams L., Cherdchutham W., van Weeren W. R., Goodship A. E. Should equine athletes commence training during skeletal development?: changes in tendon matrix associated with development, ageing, function and exercise. *Equine Veterinary Journal (incl. Supplemente)* 1999: 201-9.

Souza M. V., van Weeren P. R., van Schie H. T., van de Lest C. H. Regional differences in biochemical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament. *Equine Veterinary Journal* 2010; 42: 611-20.

Stashak T. S. (1996) Practical Guide to Lameness in Horses, 4 th Edition edn. Wiley- Blackwell, Iowa, Oxford, Victoria. 464

Stashak T. S. Krankheiten der Sehnen, Bänder und Sehnenscheiden. In: *Adams' Lahmheit bei Pferden*, 4. Auflage. Adams O. R., Stashak T. S., eds, Hannover: Schaper, 2010: 447-79.

Swanstrom M. D., Stover S. M., Hubbard M., Hawkins D. A. Determination of passive mechanical properties of the superficial and deep digital flexor muscle-ligament-tendon complexes in the forelimbs of horses. *American Journal of Veterinary Research* 2004; 65: 188-97.

Swanstrom M. D., Zarucco L., Hubbard M., Stover S. M., Hawkins D. A.

Musculoskeletal modeling and dynamic simulation of the thoroughbred equine forelimb during stance phase of the gallop. *Journal of Biomechanical Engineering-Transactions of the Asme* 2005; 127: 318-28.

Takahashi T., Mukai K., Ohmura H., Aida H., Hiraga A. In vivo measurements of flexor tendon and suspensory ligament forces during trotting using the thoroughbred forelimb model. *Journal of Equine Veterinary Science* 2014; 25: 15-22.

Tillmann B., Kolts I. Ruptur der Ursprungssehne des Caput longum musculi bicipitis brachii. *Operative Orthopädie und Traumatologie* 1993; 5: 107-11.

Tillmann B. Binde- und Stützgewebe des Bewegungsapparates. In: *Anatomie des Menschen- Band 1 Bewegungsapparat*. Rauber A., Kopsch F., eds, Stuttgart: Thieme, 2003:

Trumble T. N. Orthopedic disorders in neonatal foals. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice* 2005; 21: 357-85, vi.

Vallance S. A., Bell R. J., Spriet M., Kass P. H., Puchalski S. M. Comparisons of computed tomography, contrast-enhanced computed tomography and standing low-field magnetic resonance imaging in horses with lameness localised to the foot. Part 2: Lesion identification. *Equine Veterinary Journal* 2012; 44: 149-56.

van Hamel S. E., Bergman H. J., Puchalski S. M., de Groot M. W., van Weeren P. R. Contrast-enhanced computed tomographic evaluation of the deep digital flexor tendon in the equine foot compared to macroscopic and histological findings in 23 limbs. *Equine Veterinary Journal* 2014; 46: 300-

5.

Vanel M., Olive J., Gold S., Mitchell R. D., Walker L. Clinical significance and prognosis of deep digital flexor tendinopathy assessed over time using MRI. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2012; 53: 621-7.

Vergari C., Pourcelot P., Holden L., Ravary-Plumioen B., Gerard G., Laugier P., Mitton D., Crevier-Denoix N. True stress and Poisson's ratio of tendons during loading. *Journal of Biomechanics* 2011; 44: 719-24.

Vogel K. G., Ordog A., Pogany G., Olah J. Proteoglycans in the compressed region of human tibialis posterior tendon and in ligaments. *Journal of Orthopaedic Research* 1993; 11: 68-77.

Vogel K. G., Meyers A. B. Proteins in the tensile region of adult bovine deep flexor tendon. *Clinical orthopaedics and related research* 1999: S344-55.

Vogel K. G. Tendon structure and response to changing mechanical load. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions* 2003; 3: 323-5; discussion 33-4.

Waibl H., Wilkens H., Münster W. Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. Nickel R., Schummer A., Seiferle E., Frewein J., Wille K.-H., Wilkens H., eds, Stuttgart: Parey 2004:

Wang J. H. C. Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics* 2006; 39: 1563-82.

Wang J. H. C., Guo Q., Li B. Tendon biomechanics and mechanobiology -

a mini-review of basic concepts and recent advancements. *Journal of Hand Therapy* 2012; 25: 133-41.

Wissdorf H., Gerhards H., Huskamp B., Deegen E. Schultergliedmaße. In: *Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes*, Hannover: Schaper, 2010: 375-412.

Wulfen K. K. V., Bowker R. M. Microanatomic characteristics of the insertion of the distal sesamoidean impar ligament and deep digital flexor tendon on the distal phalanx in healthy feet obtained from horses. *American Journal of Veterinary Research* 2002; 63: 215-21.

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. Sven Reese für die Überlassung des Themas und die hervorragende, stets geduldige Betreuung bei der Anfertigung dieser Dissertationsschrift.

Ein großes Dankeschön gebührt dem Team des Anatomischen Instituts für die immer freundliche Unterstützung in dieser Zeit, besonders erwähnt seien Silvia Mitterer mit ihrer positiven und stets hilfsbereiten Art, Dr. Stefanie Weber, die mich im Ultraschalllabor unterstützte und Herrn Siegfried Hecher, der bei teils schweißtreibenden Präparationen mit Rat und Tat zur Seite stand. Danke!

Ich danke dem Gestüt Lewitz, insbesondere Dr. Katrin Astheimer, Dr. Claudia Hagist, Dr. Sandra Wallstabe und Sarah Vondran, für das Bereitstellen zahlreicher Proben. Gleicher Dank gilt der Tierklinik Domäne Ammerhof, der Tierarztpraxis Dr. Kühnle, dem Institut der Tierpathologie der LMU München und der TBA Horb. Ohne das fleißige Sammeln von Proben, wäre diese Dissertation nicht möglich gewesen!

Des Weiteren möchte ich meinem Patenonkel Siegfried Keck und Michael Schneider danken, denn sie erstellten in der Fa. Merz maßgefertigte Klemmbacken für die zarten Fohlensehnen.

Ich danke Fabian Diehm für seine Geduld und Weitergabe an IT-Wissen. Keine Frage zu Excel oder Word blieb ungelöst.

Meinem Freund Matthias Diehm möchte ich besonders danken, da er mir trotz schwankender Gemütslage in jeglicher Situation zur Seite stand. Danke!

Der größte Dank ist meiner Familie gewidmet. Die selbstverständliche Unterstützung jeglicher Art meiner Eltern ermöglichte es mir, diese Dissertation zu schreiben. Ich danke von ganzem Herzen!